VOL.

III

OTO-RINO-LARINGOLOGIE

EDITURA MEDICALĂ

VOL. II

OTO-RINO-LARINGOLOGIE

I. 87.858
Bibliotecă
Institutului de Medicină
T.

SUB REDACŢIA:

Prof. N. COSTINESCU, prof. ST. GÎRBEA,
prof. GH. POPOVICI, prof. V. RACOVEANU,
prof. I. ŢEŢU

EDITURA MEDICALĂ
București — 1964

Tabla de materii

Otologie

	Pag.
Partea generală	13
Embriologia aparatului acustico-vestibular. *Dr. Al. Bernea*	13
Anatomia urechii. *Dr. Al. Bernea*	14
— Anatomia urechii externe	14
— Anatomia urechii medii	17
— Anatomia urechii interne	25
Fiziologia urechii. *Dr. Al. Bernea*	32
Metode de examen în otologie	38
Examenul clinic în otologie. *Dr. Veronica Lacriţeanu*	38
Examenul radiologic în otologie. *Dr. M. Athanasescu*	87
Metode terapeutice în otologie. *Prof. T. Ţeţu, dr. C. Trifan*	126
Fiziopatologia şi semiologia analizorului acustico-vestibular. *Dr. N. Apostol*	135
Fiziopatologia şi semiologia analizorului acustic	135
Fiziopatologia şi semiologia analizorului vestibular	147
Partea specială	154
Afecţiunile urechii externe. *Dr. D. Cincă*	154
Malformaţiile urechii externe	154
Corpii străini auriculari	159
Dopul de cerumen	160
Dopul epidermic	161
Othematomul	162
Furunculul conductului auditiv	163
Otita externă difuză	165
Pericondrita urechii	166
Eczema urechii externe	167
Otomicoza	169
Stenoza conductului auditiv	169
Exostozele conductului auditiv	170
Afecţiunile urechii mijlocii	171
Otitele medii catarale. *Prof. I. Ţeţu*	171
Otitele medii supurate. *Prof. I. Ţeţu*	174
Complicaţiile otitelor medii supurate	219
— otomastoidita. *Prof. I. Ţeţu*	219
— osteomielita temporalului. *Dr. C. Trifan, dr. O. Belea*	280
Complicaţiile endocraniene ale supuraţiilor otomostoidiene *Conf. Cornelia Păunescu*	284
Timpanoscleroza. *Dr. V. Dimitriu*	326
Timpanoplastiile. *Dr. V. Dimitriu*	331
Otospongioza. *Dr. V. Dimitriu*	338
Patologia urechii interne. *Dr. N. Apostol*	363
Sindroame labirintice periferice totale	363
Sindroame labirintice periferice disociate	396

Pag.

Sindroamele nervului acustico-vestibular (Sindroame radiculare) 414
Sindroame vestibulare centrale 423
Sindroame acustice centrale 436
Manifestări labirintice în nevroza isterică 437
Tuberculoza urechii. *Conf. Cornelia Păunescu* 438
Sifilisul auricular. *Dr. Al. Bernea* 445
Tumorile urechii. *Conf. Cornelia Păunescu* 447
Tumorile urechii externe 447
Tumorile urechii medii 452
Tumorile urechii interne 458
Paralizia facială. *Dr. Al. Bernea* 458
Zona auriculară. *Prof. I. Ţeţu* 464
Traumatismele aparatului acustico-vestibular. *Prof. I. Ţeţu* 468
Leziunile traumatice ale urechii externe 468
Leziunile traumatice ale urechii mijlocii 469
Traumatismele urechii interne 471
Arsurile urechii (combustio) 480
Degerăturile urechii (congelatio) 481
Surdităţile copilăriei. *Prof. I. Ţeţu* 481
Surdo-mutitatea. *Dr. N. Apostol* 500
Protezarea auzului. *Dr. N. Apostol* 501
Expertiza medicală în otologie. *Prof. I. Ţeţu* 504
Simularea surdităţii şi a vertijului 504
Expertiza otologică 516

Rinologie

Partea generală 521

Anatomia nasului şi sinusurilor 521
Embriologia nasului şi sinusurilor 521
Embriogenia nasului. *Prof. V. Racoveanu, Dr. R. Anghelide* . . . 521
Morfogeneza sinusurilor. *Prof. V. Racoveanu* 523
Anatomia nasului. *Dr. H. Neuman* 526
Piramida nazală 526
Scheletul piramidei nazale 526
Fosele nazale 528
Vestibulul nazal 528
Fosele nazale propriu-zise 528
Anatomia sinusurilor paranazale 537
Sinusul maxilar 537
Sinusul frontal 539
Labirintul etmoidal 540
Sinusul sfenoid 542
Fiziologia nasului şi a sinusurilor. *Dr. H. Neuman* 543
Funcţia respiratorie a nasului 544
Calea coloanei de aer în fosele nazale 545
Modificările aerului inspirat 546
Fiziologia sinusurilor paranazale 549
Funcţia nasului şi sinusurilor paranazale în fonaţie 550
Fiziologia analizatorului olfactiv 550
Examenul nasului şi sinusurilor şi semiologia nazo-sinuzală. *Dr. R. Anghelide* . 552
Anamneza 552
Examenul fizic al nasului şi sinusurilor 552
Examenul funcţional al nasului şi sinusurilor 534
Examenul general 565
Examenele radiografice folosite curent în rinologie. *Dr. V. Stoicescu* 565
Metode de terapie generală a afecţiunilor nazosinuzale. *Dr. M. Muntenescu* . . 571
Sindroame fiziopatologice generale nazo-sinuzale. *Dr. H. Neuman* 575

Pag.

Tulburări de permeabilitate ale nasului 575
Cauzele tulburărilor de permeabilitate ale nasului 575
Simptomele obstrucţiei căilor respiratorii superioare 576
Manifestări inflamatoare ascendente şi descendente de origine nazală 578
Manifestări inflamatoare ascendente 578
Manifestări inflamatoare descendente 578
Tulburările vasculare ale nasului 580
Epistaxisul 581
Tulburările secretoare ale nasului 589
Tulburările de sensibilitate ale nasului 590
Tulburările analizatorului olfactiv 592

Partea specială 595

Malformaţiile congenitale şi căpătate ale nasului 595
Displastiile piramidei nazale. *Prof. V. Racoveanu* 595
Malformaţiile septului nazal *Prof. V. Racoveanu* 615
Atreziile foselor nazale. *Prof. V. Racoveanu* 620
Meningocelul. *Dr. M. Muntenescu* 624
Traumatismele nazo-sinuziene. *Prof. V. Racoveanu* 627
Traumatismele nazale 627
Traumatismele sinusurilor 636
Corpii străini ai nasului şi sinusurilor. Litiaza nazală. *Prof. V. Racoveanu* . . 638
Corpii străini ai foselor nazale 638
Corpii străini ai sinusurilor 639
Litiaza nazală sau rinolitiaza 642
Afecţiuni ale piramidei şi vestibulului nazal 644
Rinofima. *Prof. V. Racoveanu* 644
Rinitele vestibulare. *Prof. V. Racoveanu* 647
Fisurile, crăpăturile sau ragadele vestibulare 647
Foliculita vestibulară 647
Furunculoza vestibulară 648
Impetigo 650
Eczema 651
Ulcerul şi perforaţia trofică a septului nazal. *Prof. V. Racoveanu, dr. R. Anghelide* 652
Rinitele acute. *Prof. V. Racoveanu* 653
Rinita acută, coriza acută sau guturaiul 654
Rinita acută a copilului 659
Rinitele sugarului 660
Rinita acută banală 660
Rinita purulentă citrină 662
Rinita acută sau coriza pseudomembranoasă 662
Rinitele bolilor infecţioase 663
Rinita gripală 663
Rinita rujeolică 664
Rinita difterică 666
Rinita scarlatinoasă 669
Rinita tifică 670
Rinita variolică. 671
Rinita morvoasă 671
Rinita meningitei cerebro-spinale 671
Rinitele afecţiunilor neuro-virotice 671
Rinita gonococică 671
Rinita eredo-sifilitică 673
Rinitele cronice 675
Rinitele cronice banale. *Prof. V. Racoveanu* 675
Rinitele cronice catarale. 675
Rinita catarală cronică a copilului 677
Rinita catarală cronică a adultului 679
Rinitele cronice hipertrofice 684

Pag.

Rinita cronică hipertrofică difuză 685
Rinitele hipertrofice localizate 689
Rinita atrofică banală 690
Rinita atrofică ozenoasă. *Prof. V. Racoveanu, Dr. R. Anghelide* 691
Rinitele cronice specifice 701
Tuberculoza nazo-sinuzală. *Dr. M. Muntenescu* 701
Lupusul nazal 702
Tuberculoza nazală ulcero-cazeoasă 704
Tuberculoza osoasă nazo-sinuzală 704
Sifilisul nazal. *Dr. H. Neuman* 705
Sifilisul nazal căpătat 705
Sifilisul nazal ereditar 709
Tratamentul sifilisului nazal 709
Sifilisul sinusurilor feţei 710
Scleromul nazal. *Prof. V. Racoveanu* 710
Lepra nazală. *Dr. M. Muntenescu* 714
Sarcoidoza nazală. *Dr. M. Muntenescu* 717
Granulomul malign. *Dr. M. Muntenescu* 718
Alergia nazală. *Prof. V. Racoveanu* 719
Alergia. Generalităţi 719
Manifestările alergice la nivelul mucoasei pituitare 729
Rinitele spasmodice 729
Rinita sau coriza spasmodică periodică. 729
Rinita spasmodică aperiodică 732
Diagnosticul rinitelor spasmodice 733
Evoluţia rinitelor spasmodice 734
Prognosticul rinitelor spasmodice 734
Tratamentul rinitelor spasmodice 734
Poplipoza nazală alergică 736
Polipoza nazală obişnuită. 736
Polipul solitar 741
Polipoza nazală deformantă a tinerilor 742
Tumorile nasului 748
Tumorile benigne ale nasului. *Dr. R. Anghelide* 748
Tumorile benigne ale pirámidei nazale 748
Tumorile benigne ale foselor nazale. 749
Tumorile maligne ale nasului. *Prof. V. Racoveanu* 753
Tumorile maligne ale piramidei nazale 754
Tumorile maligne ale foselor nazale 755

Rino-sinuzitele. *Dr. M. Lazeanu* 762

Patologia rinosinuzală acută 790
Rinosinuzitele craniofaciale (anterioare) acute ale adultului 790
Sinuzita maxilară acută 790
Rinoetmoidita acută (sinuzita etmoidală anterioară acută) . . . 802
Sinuzita frontală acută 806
Rinosinuzitele cranio-bazale (posterioare) acute ale adultului 810
Etmoidosfenoidita acută (sinuzita etomoidală şi sfenoidală acută) 810
Patologia rinosinuzală cronică 813
Rinosinuzitele craniofaciale (anterioare) cronice ale adultului . . . 813
Sinuzita maxilară cronică 813
Rinoetmoidita cronică (sinuzita etmoidală anterioară cronică) . . . 824
Sinuzita frontală cronică 828
Etmoidosfenoidita cronică (sinuzita sfenoidală şi etmoidală cronică) 833
Rinosinuzitele copilului 837
Mucocelul. *Prof. V. Racoveanu* 842
Actinomicoza maxilarului superior. *Prof. V. Racoveanu, dr. R. Anghelide* 847
Tumorile maxilarului superior de origine dentară. *Prof. V. Racoveanu* 850
Chisturile paradentare 850
Chisturile dentifere 852
Adamantinomul maxilarului superior 853

	Pag.
Tumorile sinusurilor	858
Tumorile benigne ale sinusurilor. *Dr. R. Anghelide*	858
Osteomul sinuzal	858
Tumorile maligne ale sinusurilor. *Prof. V. Racoveanu*	860
Tumorile maligne ale maxilarului superior	860
Tumorile maligne ale sinusului frontal	875
Tumorile maligne ale sinusului sfenoidal	876
Bolile profesionale ale căilor aeriene superioare. *Dr. H. Neuman*	876
Tulburările acute profesionale ale căilor respiratorii	878
Manifestările cronice	880
Aerosinuzita	882
Cancerul profesional al căilor aeriene superioare	884
Sindroamele dureroase craniofaciale. *Prof. V. Racoveanu*	885
Noțiuni fiziopatologice asupra sensibilității formațiunilor anatomice cranioencefalice	885
Migrenele	888
Migrenele esențiale	888
Migrenele simptomatice	992
Migrenele infantile	893
Cefaleea	893
Nevralgiile	895
Nevralgia trigeminală	896
Nevralgiile nervului glosofaringian	900
Nevralgia pneumogastricului	901
Nevralgia nervului occipital Arnold	901
Sindroame nevralgice care au primit denumiri particulare	901

Otologie

Prof. I. ȚEȚU, dr. N. APOSTOL, dr. M. ATHANASIU,
dr. O. BELEA, dr. AL. BERNEA, dr. D. CINCĂ, dr. V. DIMITRIU,
dr. VERONICA LACRIȚEANU, conf. CORNELIA PĂUNESCU,
dr. C. TRIFAN

EMBRIOLOGIA APARATULUI ACUSTICO-VESTIBULAR

Împărțirea în trei porțiuni a segmentului periferic al analizorului acustico-vestibular nu constituie numai o schematizare anatomo-fiziologică sau clinică ci şi una embriologică. Din punct de vedere embriologic urechea externă, urechea mijlocie şi urechea internă au, fiecare în parte, o origine diferită.

Urechea externă derivă din primul şi din cel de al doilea arc branhial, care cuprind între ele prima fantă branhială. Din aceasta din urmă derivă conductul auditiv extern. La embrionul de 48 de ore între prima fantă branhială externă şi prima fantă branhială internă se găseşte doar un perete despărţitor subţire, format din epiteliul de înveliş în contact cu endoteliul fantei branhiale interne. Cu timpul însă, prin creşterea ţesutului mezenchimal, epiteliul ectodermal este depărtat de epiteliul endodermal. În săptămîna a 8-a se reia treptat creşterea în adîncime a primei fante branhiale externe, care capătă o formă de fund de sac ce se dezvoltă progresiv pînă în luna a 7-a. Din acest moment însă, creşterea se opreşte şi în fundul conductului auditiv mai rămîne o placă groasă de celule embrionare, ce nu dispare decît în primele ore de la naştere.

Pavilionul se dezvoltă din marginea externă a primului şi celui de-al doilea arc branhial, care se arcuiesc unul faţă de celălalt, dînd un aspect inelar în jurul primei fante branhiale externe. La sfîrşitul celei de a 6-a săptămîni apar cei 6 corniculi branhiali descrişi de His (3 pe primul arc : tragusul, rădăcina helixului şi helixul şi 3 pe cel de-al doilea arc : antehelixul, antitragusul şi lobulul). Între aceşti corniculi branhiali se găseşte foseta numită angulară de His şi care va forma conca. Nucleii cartilaginoşi ai acestor corniculi apar în a 3-a lună.

Urechea mijlocie derivă din prima fantă branhială internă. Aceasta se adînceşte începînd din luna a 2-a pînă în luna a 4-a cînd capătă un aspect tubulat, fiind numită de Koëlliker canal tubo-timpanic. Capătul intern al acestui canal este în comunicaţie cu punga faringiană, dînd naştere mai tîrziu orificiului faringian al tubei Eustache. Capătul lateral al canalului tubo-timpanic începe în luna a 3-a intrauterină să se dilate şi dislocă mezenchimul. Aci întîlneşte formaţiuni mezenchimale, produse prin condensarea acestuia, pe care le înglobează în parte. Astfel osişoarele auzului derivă din ţesutul mezenchimal al primului arc branhial, cartilajul Meckel din care apare ciocanul, cartilajul Reichert din care derivă nicovala făcînd parte din cel de-al doilea arc branhial şi cartilajul propriu al scăriţei. Nucleul cartilaginos al scăriţei fiind traversat de artera stapediană capătă forma unui inel. În luna a 3-a artera dispare, însă forma scăriţei poartă amprenta existenţei arterei dispărute. În luna a 8-a intrauterină în jurul osişoarelor apare un ţesut spongios care cu încetul se resoarbe şi pînă la naştere întreaga cavitate a urechii mijlocii este plină de aer. Cam în aceeaşi perioadă apar, prin acelaşi mecanism, formaţiunile anexe ale urechii mijlocii : aditusul, antrul şi în parte sistemul celular mastoidian şi temporal.

Din primul arc branhial derivă muşchiul ciocanului, inervat de nervul trigemen, nervul primului arc branhial. Muşchiul scăriţei, ce derivă din cel de al doilea arc branhial, este inervat de nervul celui de al doilea arc branhial, nervul facial.

Urechea internă apare încă la embrionul de trei săptămîni sub forma unei adînciturl, numită placa auditivă, pe fața laterală a celui de al 4-lea sau al 5-lea neuromer. În același timp, din ectodermul dorsal ce s-a invaginat spre a da naștere șanțului medular, corespunzător ca nivel somatic plăcii acustice, pătrund în mezenchim două mase celulare ectodermice, ce vor deveni cu vremea nucleii nervilor acustic și facial. Placa acustică se deprimă și cu timpul formează o fosetă acustică ce se închide la sfîrșitul primei luni intrauterine, transformîndu-se în veziculă otică numită și otochist. Paralel cu închiderea veziculei, dar înainte ca aceasta să se fi terminat, tot în prima lună, apare o invaginare în locul în care otochistul vine în contact cu ectodermul și care este începutul viitorului canal endolimfatic. Crescînd în lungime această invaginare devine un tub care în același timp descrie o mișcare de rotație în jurul veziculei otice, căpătînd o direcție medială. În săptămîna a 5-a chistul otic se turtește, căpătînd o formă ovoidă cu axul lung așezat dorso-ventral. Din partea dorsală apare primul canal semi-circular, din partea ventrală iau naștere două vezicule care reprezintă utricula și sacula. În săptămîna a 6-a apar toate trei canalele semicirculare, cel posterior și superior din segmentul dorsal al otochistului, iar cel lateral dintr-o invaginare orizontală a utriculei. Canalele semicirculare embrionare sînt turtite, prezentînd o latură dreaptă și una ușor curbă. Deschiderile lor în utriculă sînt inegale, cea mai mare devenind extremitatea ampulară. Canalul semicircular posterior și cel superior au încă de la această vîrstă o deschidere neampulară comună. Tot în săptămîna a 6-a intrauterină apare o evaginare strîmtă la început, care are forma literei „j" la această vîrstă, devenind mai tîrziu canalul cohlear. În săptămîna a 7-a intrauterină începe resorbția țesutului ce ocupă încă lumenul acestui labirint membranos, capetele fiind încă închise. În săptămîna a 8-a labirintul are aspectul exterior aproape ca la adult: utricula și sacula sînt complet despărțite, iar cele 3 canale au forma și direcția lor definitivă. Canalul cohlear crește încă în lungime pînă în luna a 3-a, cînd are două spire și jumătate, ca la adult. În acest moment apare diferențierea epiteliului său, care va da naștere organului Corti. Pentru aceasta fibrele nervului acustic pătrund în anumite regiuni, între celulele ectodermale unde apar mici umflături. Organul spiral Corti se dezvoltă treptat, începînd de la baza cohleei către vîrf, întîi ca o îngroșare a epiteliului, mai mare spre columelă și mai mică la periferie. Celulele interne mai înalte vor da naștere limbului, pe marginea căruia în exterior vor apare celulele Corti. Tunelul spiral apare prin autoliza unora din celulele de susținere. Membrana tectoria apare înaintea organului Corti, derivînd din celulele de susținere.

La începutul lunii a 3-a apar crestele ampulare în interiorul ampulelor canalelor semicirculare, precum și maculele în utriculă și saculă. Substanța gelatinoasă ce formează cupula, precedînd diferențierea elementului nervos, apare ca o secreție a celulelor ectodermale încă nediferențiate către sfîrșitul săptămînii a 7-a.

În a 5-a lună intrauterină labirintul membranos începe să fie acoperit de os ce derivă dintr-un precartilaj, transformat între timp într-un reticul sincițial.

La mijlocul perioadei de gestație, urechea, organ complex ca structură și funcție, ajunge în dezvoltarea sa la forma finală.

ANATOMIA URECHII

Analizorul acustico-vestibular are trei segmente: unul periferic, urechea, unul central și unul intermediar reprezentat de căile de legătură. Segmentul periferic, urechea, poate fi împărțit pentru studiu în trei porțiuni: o porțiune externă, una mijlocie și una internă.

ANATOMIA URECHII EXTERNE

Urechea externă este formată din pavilion și conductul auditiv extern.

PAVILIONUL inserat pe părțile laterale ale capului, între apofiza mastoidă și articulația temporo-mandibulară, corespunde etajului mijlociu al feței. El formează cu fața externă a apofizei mastoide un

unghi diedru deschis posterior şi care măsoară în mod normal între 25 şi 30°.

Forma sa este a unui rinichi sau a unei boabe de fasole, cu axul longitudinal orientat cranio-caudal.

Prezintă o *faţă externă*, orientată puţin anterior şi o *faţă internă*, orientată puţin posterior. Pe faţa anterioară se găseşte o plică curbă ce ocupă jumătatea superioară a marginii sale anterioare, marginea superioară şi 2/3 superioare din marginea posterioară purtînd numele de *helix*. Către marginea pavilionului helixul circumscrie şanţul helixului pe care în interior îl mărgineşte *antehelixul*. Acesta din urmă se bifurcă la capătul său superior, cuprinzînd între capetele sale o scobitură alungită care poartă numele de *scobitură scafoidă* sau *naviculară*. Între capătul superior al antehelixului şi capătul său inferior, pe care se găseşte un tubercul numit *antitragus*, se găseşte circumscrisă o cavitate în care se deschide conductul auditiv extern şi care poartă numele de *concă*. În această cavitate pătrunde rădăcina anterioară a helixului, împărţind-o într-o jumătate superioară închisă şi o jumătate inferioară care se continuă cu conductul auditiv extern.

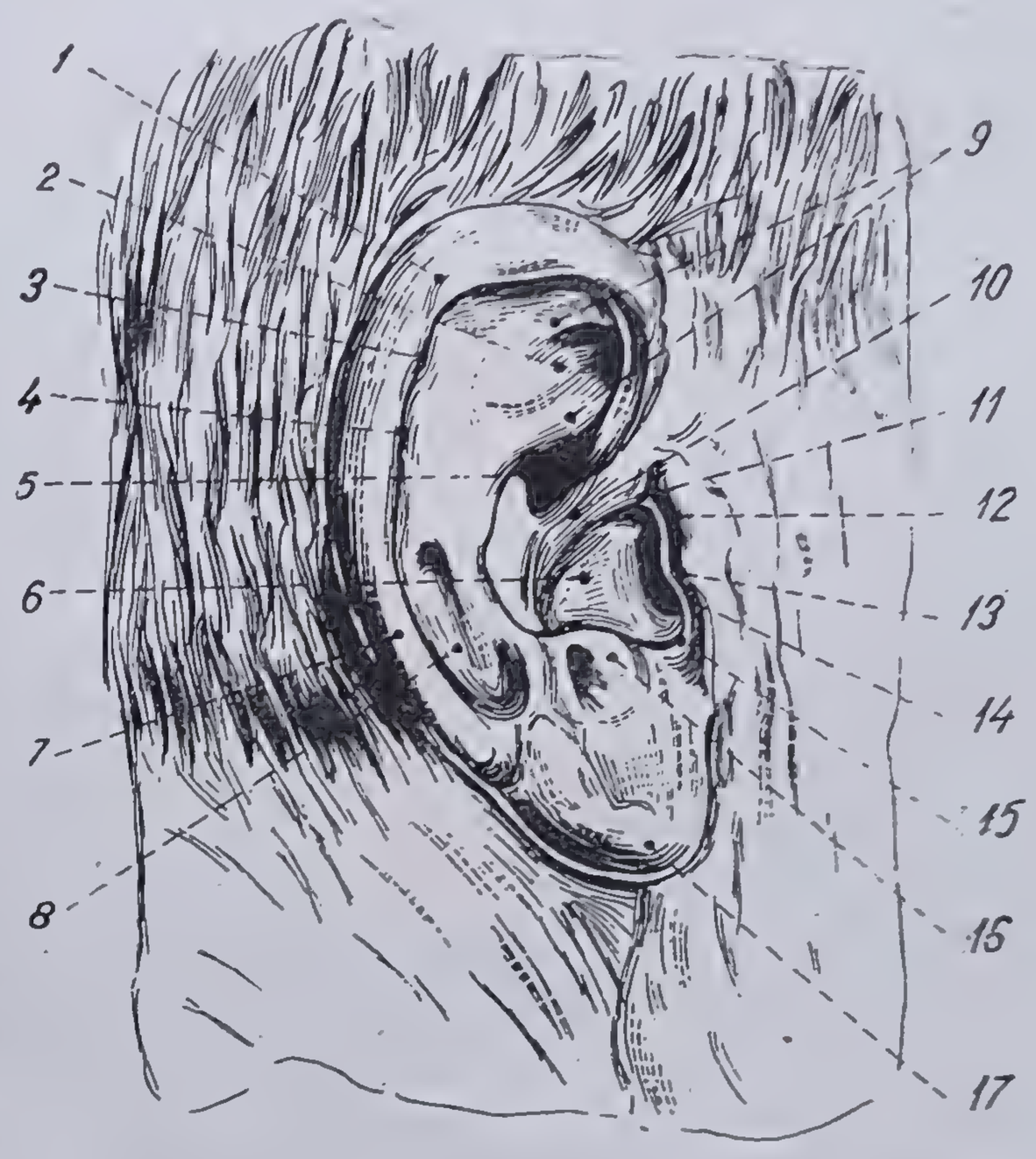


Fig. 1. — Pavilionul urechii (după Spalteholz).

1 — Helix; *2* — feseta triunghiulară; *3* — tuberculul auricular; *4* — scapha; *5* — *cymba conchae*; *6* — *cavum conchae*; *7* — helix; *8* — antehelix; *9* — *crura antehelicis*; *10* — *crus helicis*; *11* — şanţul helicotragian; *12* — tuberculul supratragian; *13* — tragus; *14* — meatul acustic extern; *15* — incizura intertragiană; *16* — antitragus; *17* — lobulul auricular.

Pe buza anterioară a conductului auditiv extern se găseşte un tubercul ce poartă numele de *tragus*. Deseori fiind dedublat, porţiunea superioară a fost numită, de către His, *tuberculul supratragic*.

Între tragus şi antitragus se găseşte o scobitură ce poartă numele de *incisura intertragica*.

Dacă cele 4/5 superioare ale feţei externe a pavilionului, descrise pînă acum, sînt foarte accidentate, pielea avînd aci un suport cartilagios, cincimea inferioară este netedă, formată din grăsime şi piele şi poartă numele de *lobul*.

Faţa internă sau posterioară a pavilionului prezintă aceleaşi accidente ca şi cea externă, cu deosebirea că aci ele au aspectul mulajului negativ, şanţurile de pe faţa externă fiind aci creste, iar crestele, şanţuri.

La unirea între porţiunea orizontală (superioară) şi cea verticală (posterioară) a helixului se găseşte adesea un mic tubercul, semnul descen-

denţei simiene, care este prezent totdeauna şi care poartă numele lui Darwin.

Fibrocartilajul pavilionului auricular este fixat de ţesuturile înconjurătoare prin ligamente şi muşchi.

Ligamentele acestea, numite şi *ligamente extrinseci*, spre a se deosebi de cele 4 ligamente intrinseci ce acoperă cartilajul, legînd între ele diferitele ridicături ale acestuia, sînt în număr de două: unul *anterior*, iar celălalt *posterior*.

Muşchii extrinseci, rudimentari la om, foarte dezvoltaţi la animal sînt în număr de trei:

Muşchiul auricular superior, în formă de evantai, se inseră cu marginea lată pe aponevroza epicraniană, iar cu marginea mai îngustă pe convexitatea fosetei naviculare a antehelixului.

Muşchiul auricular anterior, cu mult mai mic decît cel precedent, se inseră cu un capăt pe aponevroza epicraniană, deasupra arcadei zigomatice, iar cu cel de al doilea capăt pe rădăcina helixului.

Muşchiul auricular posterior, format din 2 sau 3 fascicule, se inseră cu un capăt pe baza apofizei mastoide şi cu celălalt pe convexitatea concăi.

Toţi aceşti muşchi sînt inervaţi de nervul facial.

După acţiunea lor, muşchiul auricular superior ce ridică pavilionul se numeşte „atollens aurem", cel anterior „atrahens aurem", iar cel posterior „retrohens aurem".

Muşchii intrinseci, în număr de şase, au ambele capete inserate pe crestele sau şanţurile pavilionului cartilaginos, fiecare purtînd numele punctelor de inserţie. Importanţa lor este minimă, ca şi acţiunea lor.

Vascularizaţia pavilionului este asigurată pe faţa sa externă de arterele auriculare anterioare ce provin din artera temporală superficială, iar pe faţa internă de arterele auriculare posterioare ce provin din artera retroauriculară. Din acestea pleacă ramuri perforante, precum şi ramuri ce înconjură marginea liberă a helixului şi care se anastomozează liber între ele. Venele, mergînd paralel cu arterele, se termină o parte în vena jugulară externă, iar altă parte în vena emisară mastoidiană, care la rîndul ei se deschide în sinusul lateral.

Inervaţia senzitivă provine din plexul cervical superficial, prin ramura sa auriculară şi din nervul trigemen, prin nervul auriculo-temporal.

CONDUCTUL AUDITIV EXTERN continuă conca în grosimea osului temporal, deschizîndu-se afară prin *porus acusticus externus*, iar la capătul profund fiind închis de timpan; conductul prezintă o *porţiune externă cartilaginoasă* şi una *internă osoasă*. Prima este de aproximativ două ori mai lungă decît cea de a doua. Cei patru pereţi ai conductului auditiv nu sînt egali ca lungime, din cauza oblicităţii timpanului.

Astfel, peretele superior care vine în raport cu cavitatea craniană, de care îl desparte o lamă de ţesut osos de 4—5 mm grosime, măsoară la adult 21 mm, în timp ce peretele inferior, care este în raport cu glanda parotidă, măsoară 26 mm lungime. Cel mai lung este peretele anterior al conductului ce vine în raport cu articulaţia temporo-manibulară şi care măsoară la adult 27 mm lungime, în timp ce peretele posterior ce vine în raport cu apofiza mastoidă măsoară 22 mm.

Forma conductului auditiv extern nu este de tub rectiliniu; el prezintă două curburi în plan orizontal, reproducînd forma literei „S", iar în plan vertical prezintă o curbură cu concavitatea în jos.

Calibrul conductului auditiv extern este diferit din afară înăuntru, avînd valori ce variază între 9 mm şi 6,5 mm la deschiderea sa externă, pînă la 4,5 mm la deschiderea sa internă. După Politzer, cel mai mic diametru îl prezintă conductul auditiv în regiunea unirii treimii medii cu treimea sa internă, loc în care conductul formează o strîmtoare numită *istm*.

Pielea care acoperă pereţii conductului auditiv extern este mai groasă, avînd o cantitate mai mare de fibre conjunctive în derm, ceea ce îi conferă pe de o parte o densitate mai mare, iar pe de altă parte o mai mare aderenţă la planurile profunde. Grosimea pielii este mai mare în segmentul extern al regiunii cartilaginoase, ea subţiindu-se treptat spre fundul conductului şi foarte rapid din momentul în care a trecut pe plan osos. Anexele pielii, ca glande sebacee, bulbi piloşi şi glande sudoripare transformate în glande ceruminoase se găsesc doar în segmentul extern al conductului, prezenţa acestor formaţiuni în porţiunea osoasă fiind excepţională.

Inervaţia tegumentelor conductului auditiv este asigurată de plexul cervical superficial prin ramul său auricular, de nervul trigemen prin ramul auriculo-temporal şi de nervul pneumogastric care trimite un mic filet numit ramura auriculară a vagului.

Vascularizaţia în porţiunea fibrocartilaginoasă este asigurată de *artera temporală superficială* şi *artera auriculară posterioară*. Porţiunea osoasă este irigată de *artera timpanică*, ramură a arterei maxilare interne. Artera timpanică ajunge în conductul auditiv, fie perforînd osul timpanal, fie trecînd prin fisura petrotimpanică Glasser.

ANATOMIA URECHII MEDII

Urechea mijlocie este compusă dintr-o cavitate scobită în grosimea osului temporal, care poartă numele de *casa timpanului*, precum şi din anexele acesteia, *celulele mastoidiene* şi *trompa Eustache*.

CASA TIMPANULUI situată la baza piramidei osoase, a fost comparată cu o lentilă biconcavă de către Poirier, Gulbe şi Testut, cu un cilindru orizontal cu două baze concave de Bonnier, cu un hexaedru neregulat de către Troeltsch etc. Forma sa neregulată face ca definiţia ei să fie anevoioasă şi dimensiunile sale să fie greu de calculat. Astfel, după Poirier, înălţimea casei timpanice este de 15 mm în jumătatea posterioară şi de 7 mm în porţiunea anterioară.

Diametrul antero-posterior măsurat de la orificiul tubar pînă la aditus este de 13 mm. Lărgimea maximă la nivelul aticei (în porţiunea superioară) este de 5—6 mm, iar la nivelul promontoriului de 1—2 mm.

Pentru studiu, se pot deosebi şase pereţi ai casei timpanice şi anume: un perete lateral sau timpanic; un perete intern sau labirintic; un perete superior sau cranian; un perete inferior sau jugular; un perete posterior sau mastoidian şi un perete anterior sau tubar.

Peretele lateral prezintă, în porţiunea sa mijlocie, un orificiu mare, aproape circular, în care ca o sticlă de ceasornic este aşezat timpanul. Porţiunea superioară a peretelui lateral este osoasă şi formează *zidul atical* sau peretele extern al aticei. Acesta poate fi format din os compact de grosime variabilă sau poate avea o constituţie spongioasă cu celule

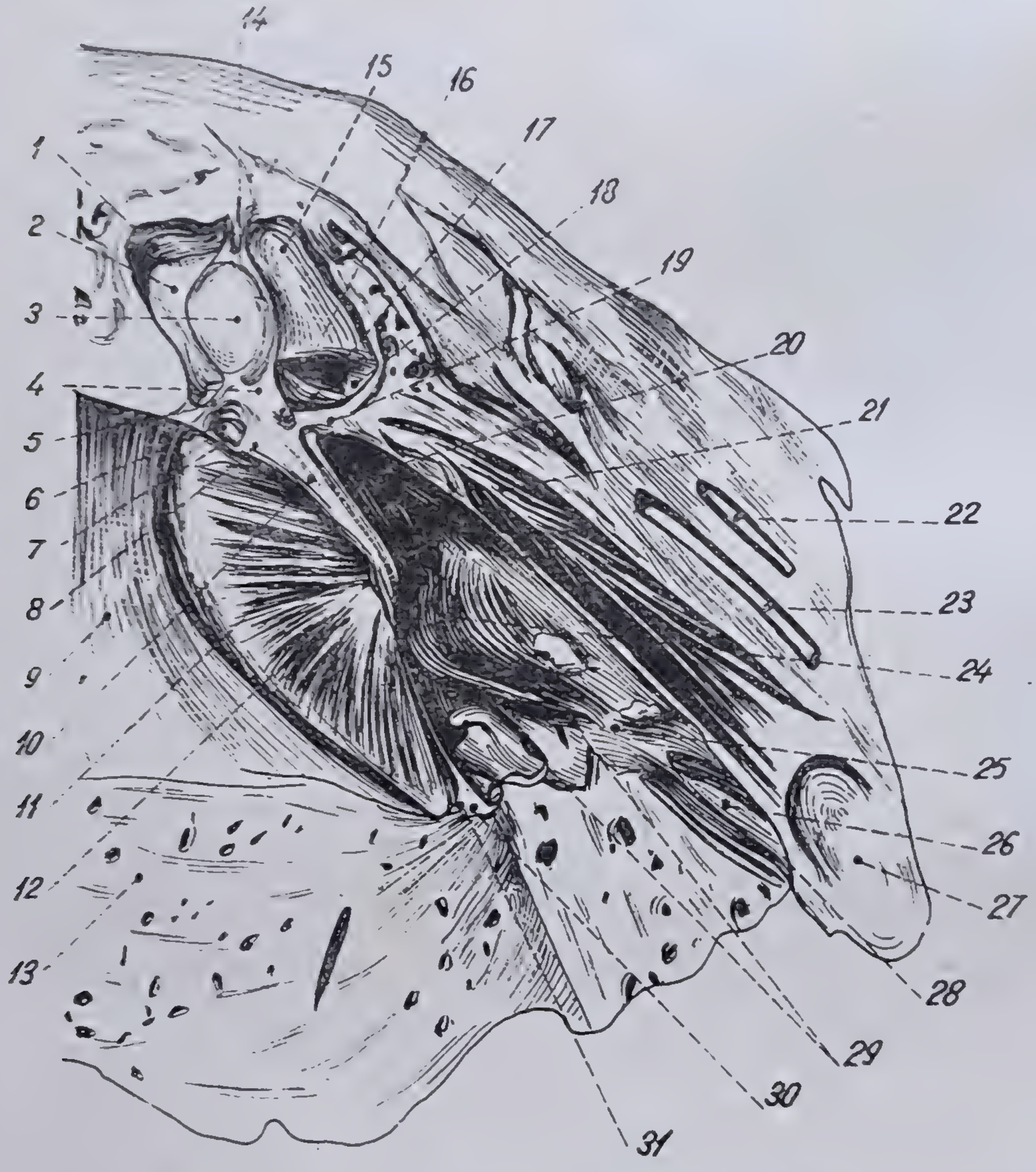


Fig. 2. — Casa timpanului (după Spalteholz).

1 — recesul epitimpanic; *2* — corpul nicovalei; *3* — capul ciocanului; *4* — colul ciocanului; *5* — ligamentul lateral al ciocanului; *6* — recesul timpanic superior; *7* — *pars flaccida* a membranei timpanice; *8* — scurta apofiză a ciocanului; *9* — meatul acustic extern; *10* — mânerul ciocanului; *11* — *pars tensa* a membranei timpanice; *12* — umbo; *13* — osul timpanal; *14* — ligamentul superior al capului ciocanului; *15* — recesul epitimpanic; *16* — lunga apofiză a ciocanului; *17* — braţul lung al nicovalei; *18* — scăriţa; *19* — tendonul m. tensor al timpanului; *20* — timpan; *21* — m. tensor al timpanului; *22* — marele nerv pietros superficial; *23* — micul nerv pietros superficial; *24* — promontoriu; *25* — orificiul timpanic al tubei; *26* — partea osoasă a tubei; *27* — cartilajul tubar; *28* — istmul tubei; *29* — celule timpanice; *30* — şanţul inelului timpanal; *31* — inelul fibrocartilaginos.

mici ce depind tot de masivul mastoidian. Porţiunea anterioară a peretelui lateral osos al casei timpanului este formată de cornul anterior al osului timpanal, care se uneşte cu o prelungire verticală a zidului atical şi care astfel dă naştere *scizurii Glasser* pe unde iese nervul coarda timpanului întovărăşit de ligamentul maleolar anterior şi pe unde intră artera timpanică.

Timpanul este o membrană aproape circulară ce închide complet orificiul profund al conductului auditiv extern. Diametrul său orizontal este la adult de circa 10 mm, cel vertical fiind însă de regulă cu 0,5—1 mm mai mare. Grosimea sa este de circa 0,1 mm. Poziția membranei timpanice este diferită la omul adult și la sugar și de la un individ la altul. El prezintă o înclinare de sus în jos și din afară înăuntru, astfel încît peretele inferior al conductului auditiv extern este la adult mai lung cu circa 6 mm decît peretele superior. Înclinarea sa față de verticală, care la nounăscut este foarte mare (aproape orizontal), atinge la adult 45°.

Timpanul este fixat de cadrul său osos printr-o bandă de țesut conjunctiv, *ligamentul Gerlach*. La partea superioară există o întrerupere în cercul timpanal de circa 1/6 din lungimea cercului și care se numește *segmentul Rivinius*. Inelul timpanal, de forma unei semilune deschise în sus și anterior, se continuă prin banda fibroasă Gerlach, care se răsfrînge spre gîtul ciocanului, formînd *ligamentul timpanomaleolar anterior* și *ligamentul timpanomaleolar posterior*. Membrana timpanică trece peste aceste ligamente și se inseră sus, direct pe periostul peretelui superior al conductului.

Timpanul este format din trei straturi : un strat intermediar constituit dintr-o lamă fibroasă, un strat extern în continuare cu pielea conductului și un strat intern în continuare cu mucoasa casei. Stratul fibros este scheletul membranei timpanice asigurînd rezistența și tensiunea acesteia. Este format din trei straturi de fibre, unul radiar, în centru și două circulare, dispuse unul extern și altul intern. Stratul de fibre conjunctive se inseră pe cercul timpanal și pe mînerul ciocanului. Straturile circulare formează arcuri semilunare concentrice. Acestea sînt mai subțiri spre centru și mai groase la periferie. Stratul extern în continuare cu pielea conductului este format din celule de tip epidermic cu corion subțire. Stratul intern, constituit din mucoasa casei timpanului, este acoperit cu celule de tip pavimentos, poligonale, fără cili vibratili.

Fig. 3. — Timpanul (după Spalteholz).
1 — limbus; *2* — conductul auditiv extern; *3* — *Spina timpanica minor*; *4* — *stria membranae tympani posterior*; *5* — *pars flacida*; *6* — incizura timpanică; *7* — scurtă apofiză a ciocanului; *8* — *Stria membranae tympani anterior*; *9* — *stria mallearis*; *10* — umbo; *11* — *pars tensa*.

La otoscopie membrana timpanică prezintă o coloraţie albă-cenușie. Culoarea sa nu este uniformă, fiind mai albă la periferie iar porțiunea superioară, descrisă de Shrapnell sub numele de „membrana flaccida", este roz deschis. Ea este formată la acest nivel doar din straturile extern și intern (tegumentar și mucos), precum și din cîteva fibre conjunctive ce trec prin ligamentele timpanomaleolare anterior și posterior. Membrana flaccidă are o formă triunghiulară, baza continuîndu-se cu zidul aticei,

laturile cu cele două ligamente maleolare şi cu vîrful situat la nivelul unei mici proeminenţe albe, care este *scurta apofiză a ciocanului.*

Din vîrful acestui triunghi porneşte, în jos şi înapoi, pînă în centrul membranei timpanice, care poartă numele de *ombilic* sau *umbo*, o porţiune albă ce prezintă uneori un fin desen vascular longitudinal, *mînerul ciocanului.* Luciul membranei timpanice normale se constată prin prezenţa unui triunghi luminos după Wilde sau con luminos după Politzer, cu vîrful în centrul timpanului şi cu baza pe marginea antero-inferioară a timpanului. Formarea acestui reflex luminos prin oglindirea razei de lumină proiectată pe timpan în scop de examen se datoreşte pe de o parte oblicităţii timpanului, pe de altă parte excavării sale centrale.

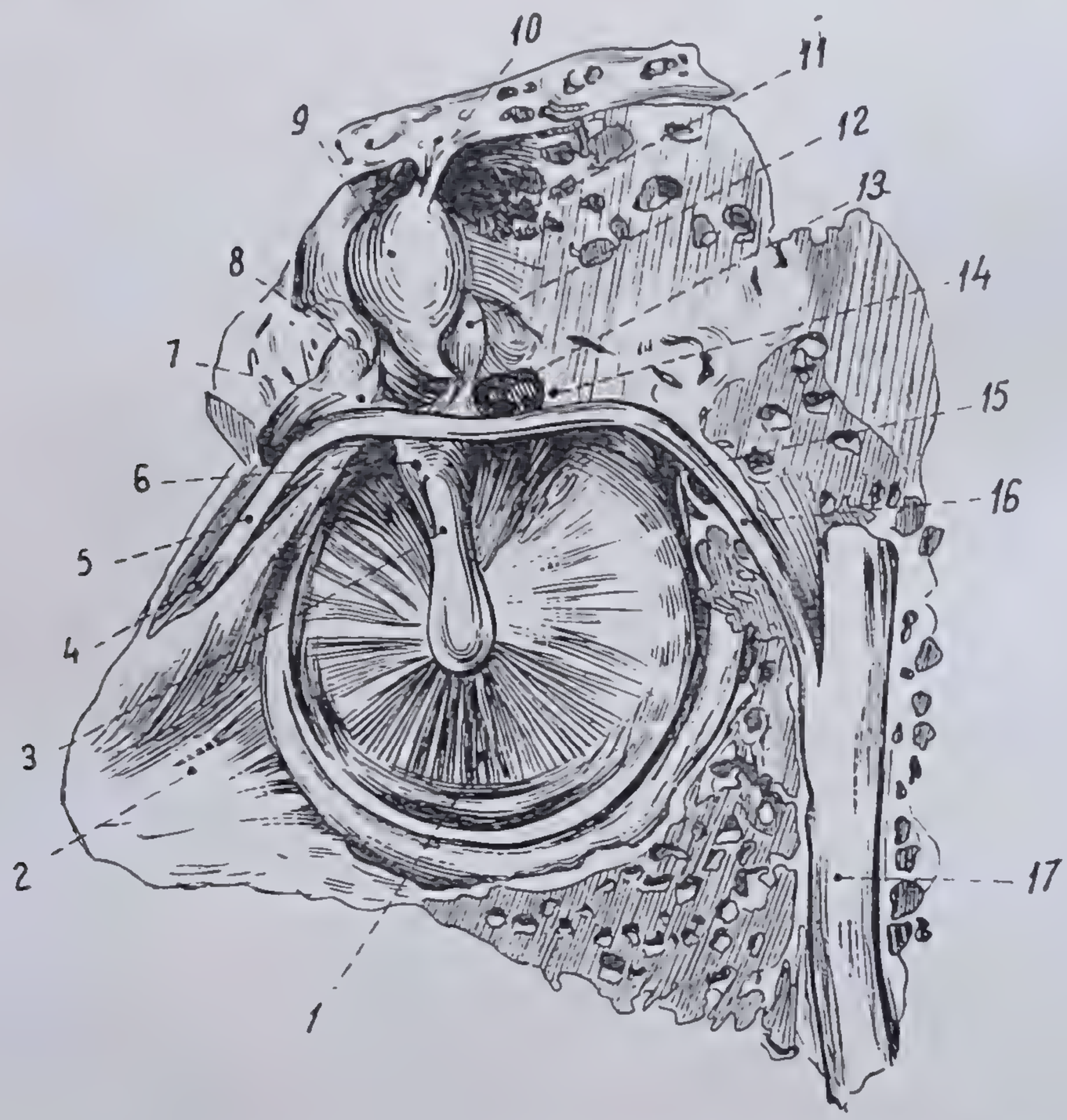


Fig. 4. — Casa timpanului (după Spalteholz).

1 — pars tensa; *2* — tuba; *3* — mînerul ciocanului; *4* — fisura petrotimpanică; *5* — coarda timpanului; *6* — inserţia muşchiului tensor al timpanului; *7* — lunga apofiză a ciocanului şi ligamentul ei; *8* — colul ciocanului; *9* — capul ciocanului; *10* — ligamentul superior al capului ciocanului; *11* — recesul epitimpanic; *12* — secţiune prin corpul nicovalei; *13* — *pars flaccida*; *14* — *spina tympanica minor*; *15* — orificiul timpanic al canalului coardei timpanice; *16* — coarda timpanului; *17* — n. facial.

Vascularizaţia timpanului este extrem de bogată, fiind formată din două reţele ce acoperă fiecare o faţă a lui. Astfel, pe faţa externă se găseşte o reţea radiară ce porneşte de la periferie spre centru, mai densă în jurul mînerului ciocanului şi care este tributară arterelor auriculare profunde, în timp ce reţeaua internă, de asemenea radiară, însă mult mai puţin dezvoltată, este tributară arterei timpanice şi unui ram arterial ce provine din artera stilomastoidiană.

Venele se varsă, cele externe în jugulara externă, iar cele interne în plexul pterigoidian unde ajung prin intermediul plexului peritubar.

Reţeaua vaselor limfatice, de asemenea extrem de dezvoltată, se varsă pe de o parte în limfaticele conductului auditiv, pe de altă parte în spaţiile perimeningiene sau în ganglionii retrofaringieni. După Kessel,

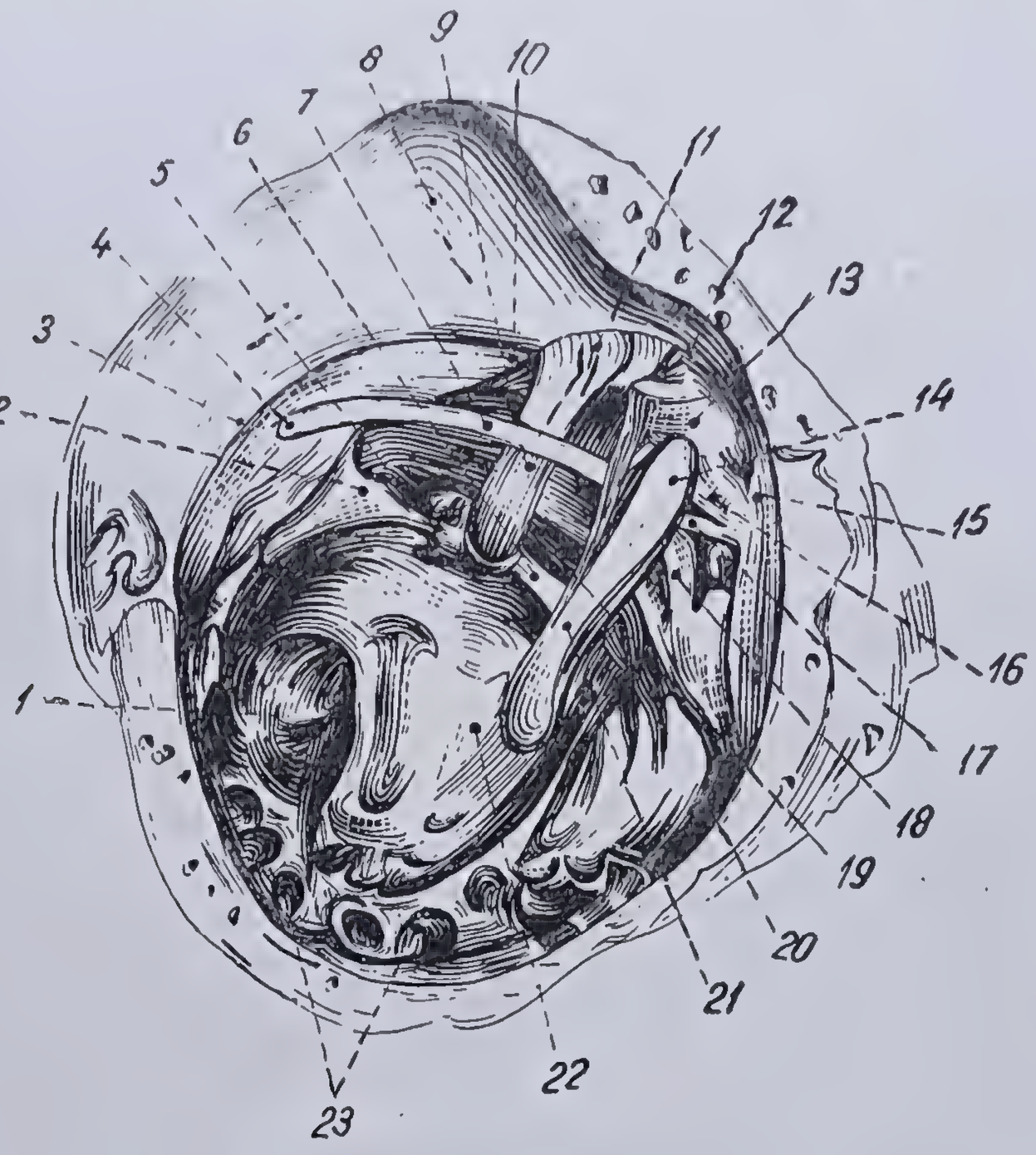


Fig. 5. — Casa timpanului (după Spalteholz).

1 — foseta ferestrei rotunde; *2* — eminenţa piramidală; *3* — şanţul inelului timpanal; *4* — orificiul timpanic al canalului coardei timpanului; *5* — tendonul muşchiului scăriţii; *6* — scăriţa; *7* — coarda timpanului; *8* — meatul acustic extern; *9* — braţul descendent al nicovalei; *10* — *spina tympanica minor*; *11* — corpul nicovalei; *12* — incizura timpanică; *13* — colul ciocanului; *14* — scurta apofiză a ciocanului; *15* — *spina tympanica major*; *16* — lunga apofiză a ciocanului şi ligamentul ei; *17* — coarda timpanului; *18* — tendonul m. tensor timpanic; *19* — foseta ferestrei vestibulare; *20* — timpanul; *21* — mînerul ciocanului; *22* — promontoriul; *23* — celule timpanice.

vasele limfatice ale timpanului sînt în strînsă legătură cu formaţiunile dendritice Gruber, care se deschid la suprafaţa internă a timpanului prin nişte stomate. Acestea ar servi şi la resorbţia lichidului din casa timpanului. Inervaţia pe faţa profundă este dată de nervul casei timpanului (nervul Jacobson), iar pe faţa sa externă sau laterală este împărţită între nervul auriculo-temporal şi ramura auriculară a vagului. Se pare că nervul intermediar Wrisberg ce împrumută calea coardei timpanului este, de asemenea, interesat în inervaţia senzitivă a membranei timpanice.

Peretele intern sau *labirintic* este constituit integral din baza stîncii, pe suprafaţa sa găsindu-se accidente osoase de importanţă majoră. În centrul său, corespunzător ombilicului timpanal se găseşte o ridicătură circulară, care poartă numele de *promontoriu*. Promontoriul desparte casa tim-

panului în două porţiuni, anterioară şi posterioară şi reprezintă relieful osos pe care îl face în casă primul tur de spiră al melcului. Pe faţa sa externă şi inferioară se poate deosebi săpat în os relieful pe care îl face nervul Jacobson, ce lasă un şanţ mai gros, vertical pentru nervul propriu-zis, apoi două şanţuri mai mici posterioare, pentru nervii celor două ferestre, două şanţuri cu direcţie anterioară pentru filetele tubare şi carotico-timpanic şi două şanţuri superioare pentru micul şi marele nerv pietros profund. Deasupra şi posterior promontoriului se găseşte *fereastra ovală* sau *vestibulară*, lungă de 3 mm şi largă de 1,5 mm, înconjurată de pereţi ce transformă locul ei într-o nişă ce poartă numele ferestrei. *Fereastra rotundă*, situată pe versantul posterior şi inferior al promontoriului, este găzduită de asemenea într-o nişă mai profundă şi orientată posteroinferior, are dimensiunea în diametru de 2 (maximum 3) mm. Prin raportul ei labirintic poartă numele de fereastră timpanală, punînd în contact rampa timpanică cu casa.

Deasupra ferestrei ovale, urmînd un traiect de circa 11—12 mm dinainte înapoi şi uşor oblic de sus în jos se află canalul *Fallope*, ce găzduieşte nervul facial. Uneori, el este foarte aproape de marginea superioară a ferestrei ovale şi formează peretele ei superior. Dedesubtul lui şi anterior, venind uneori în contact cu marginea anterioară a ferestrei ovale se găseşte o proeminenţă osoasă din care iese muşchiul ciocanului.

Peretele superior (*tegmen aticii*) sau peretele cranian al casei, are o poziţie oblică în jos şi în afară. De o extremă fineţe, uneori chiar dehiscent poate prezenta celule legate de celulele sistemului mastoidian. Uneori este traversat de mici ramuri arteriale ale arterei meningee mijlocii ce irigă casa timpanului şi care prin prezenţa lor pot constitui drumul infecţiei din casă în endocraniu.

Peretele anterior sau *tubar* este cel mai mic din toţi pereţii casei. El este format în jumătatea sa superioară de orificiul tubar iar în jumătatea sa inferioară de blocul osos ce acoperă carotida internă, canalul carotidian.

Peretele posterior sau *mastoidian* este de două ori mai mare ca cel anterior. În unghiul său superior se deschide *aditus ad antrum*, canal osos ce leagă sistemul celular mastoidian de casa timpanului şi care se prezintă sub forma unei deschideri triunghiulare orientată cu vîrful în jos.

Imediat inferior acestei deschideri, chiar pe buza sa inferioară se găseşte o suprafaţă mică, articulară pentru scurta apofiză a nicovalei. Alături de aceasta şi pe un plan puţin intern se află *eminenţa piramidală*, prin vîrful căreia iese muşchiul scăriţei.

În grosimea peretelui posterior al casei se găseşte nervul facial, găzduit în cea mai compactă regiune osoasă pe care o traversează *masivul osos Gellé*. Traiectul descendent al acestui nerv, situat la circa 1,5 mm înapoia casei timpanului, este oblic de sus în jos şi dinăuntru în afară, mergînd de sub aditus (cotul său superior) către gaura stilo-mastoidiană (emergenţa sa din craniu). Traiectul descendent al acestui nerv încrucişează în X marginea posterioară a membranei timpanice cam la jumătatea sa. În canalul său osos, nervul facial este întovărăşit de artera stilo-mastoidiană. Tot de aci porneşte nervul muşchiului scăriţei, precum şi cea mai importantă ramură intracraniană a facialului, coarda timpanului.

Conţinutul casei timpanului este format din lanţul de osişoare, muşchi şi ligamente. Cel mai mare dintre osişoare este *ciocanul*. Acesta se sprijină cu mînerul în grosimea timpanului, vizibil la otoscopie şi cu capul situat

în atică pe nicovală. Legătura între cap şi mîner este asigurată de prezența unui segment osos intermediar numit gît. Inferior şi extern față de acesta se găseşte o mică formaţiune osoasă numită scurta apofiză a ciocanului, prin analogie cu lunga apofiză sau mînerul ciocanului. *Nicovala*, formată dintr-un corp pe care se găseşte suprafaţa articulară pentru capul ciocanului, prezintă o apofiză scurtă, îndreptată înapoi şi fixată pe suprafaţa articulară din peretele posterior al casei sub buza inferioară a aditusului *ad antrum* şi o apofiză lungă îndreptată în jos şi curbată în unghi drept spre profunzime spre a se articula cu *scăriţa*. Aceasta din urmă are forma unei scări de cavalerie, aşezată orizontal, prezentînd o mică *apofiză lenticulară* pe care se găseşte suprafaţa articulară pentru nicovală şi de la care pleacă cele două ramuri, una anterioară, mai subţire, şi alta posterioară, mai groasă. Aceste două ramuri se sudează de placa osoasă ce poartă numele de *platina scăriţei* şi care este inclavată în fereastra ovală.

Cei doi muşchi ai casei timpanului sînt : muşchiul ciocanului şi muşchiul scăriţei. *Muşchiul ciocanului*, de aspect fuziform, se inseră pe pereţii conductului ciocanului situat superior canalului osos al trompei Eustache, de unde, după un traiect de circa 2 cm, pătrunde în casă pe peretele profund, iar la nivelul unghiului anterior al ferestrei ovale se cudează în unghi drept, părăsind canalul său osos şi devenind tendinos şi se inseră pe mînerul ciocanului. Acţiunea sa este de a trage înăuntru mînerul ciocanului. Este inervat de un filet nervos ce vine din nervul mandibular prin intermediul ganglionului otic. *Muşchiul scăriţei* pătrunde în casă prin vîrful apofizei piramidale, situată pe peretele posterior sau mastoidian şi se inseră pe apofiza lenticulară (sau *capitulum*) a scăriţei. Acţiunea sa este de a scoate scăriţa în afară din fereastra ovală. Este inervat de o ramură colaterală intrapietroasă a nervului facial.

Ligamentele ce susţin în poziţie osişoarele de auz împart casa timpanului în compartimente, ce au o importanţă deosebită în patologie. Cel mai mare şi mai important este *ligamentul suspensor al ciocanului*. Acesta se detaşează de pe plafonul aticii şi se inseră pe capul ciocanului, determinînd formarea unui mezou de mucoasă, ce împarte atica în două compartimente inegale : unul posterior, mai mare, *punga Troeltsch* şi unul anterior şi mai mic, *punga Prussak*. Aceasta din urmă este limitată extern de membrana Shrapnell, care oglindeşte toate modificările ei patologice. În grosimea timpanului, vizibilă prin otoscopie, se găsesc cele două *ligamente* maleolare, *anterior* şi *posterior* ce se prind pe gîtul ciocanului. Pe lîngă aceste ligamente principale şi constante, în casa timpanului se găsesc şi alte ligamente ce determină plici de mucoasă, adevărate mezouri, ce închid uneori complet etajul superior de cel inferior.

Mucoasa care căptuşeşte cavitatea timpanică, aşezată pe un corion subţire este formată din celule plate în cea mai mare parte din suprafaţa ei, fiind cilindrică doar în jurul orificiului tubar.

Casa timpanică este irigată de două sisteme arteriale : *carotida externă* prin ramura timpanică a maxilarei interne, artera stilo-mastoidiană, faringiana ascendentă şi arterele osiculare ce vin din artera meningee mijlocie şi *carotida internă*, ce trimite un ram carotico-timpanic. Venele merg paralel cu arterele şi se varsă în spaţiile perimeningeale şi în ganglionii retrofaringieni.

Nervul motor este facialul pentru mușchiul scăriței și trigemenul pentru mușchiul ciocanului. Inervația senzitivă este asigurată de nervul Jacobson, ram din glosofaringian.

Ca anexe ale casei timpanului trebuie să descriem tuba Eustache, conduct osteocartilaginos ce face legătura dintre rino-faringe și blocul celulelor mastoidiene, prin intermediul urechii medii.

TROMPA EUSTACHE sau TUBA este un conduct osteo-condro-membranos, de circa 4,5 cm lungime la adult, ce se deschide cu un orificiu larg în rino-faringe și cu unul mai strîmt în casa timpanului. Ca formă se prezintă ca două trunchiuri de con unite prin baza cea mică. Partea internă fibro-cartilaginoasă măsoară circa 30 mm, fiind și mai largă, partea externă osoasă, măsoară circa 15 mm, fiind mai îngustă. Unirea între aceste două porțiuni are loc la nivelul unei strîmtori ce măsoară circa 1 mm în diametru și poartă numele de *istm*.

Partea fibrocartilaginoasă prezintă un cartilaj de formă scobită, la nivelul peretelui posterior și intern și o membrană conjunctivă ce poate conține și insule cartilaginoase care formează peretele anterior și extern. Partea osoasă este formată din os compact și în compunerea ei intră stînca și osul timpanal ce se sudează pe o linie, uneori greu vizibilă, ce reprezintă prelungirea anterointernă a scizurii Glasser. Mucoasa trompei este cilindrică ciliată, cilii avînd o mișcare dinspre casă spre faringe. Submucoasa, mult dezvoltată, conține glande acinoase ce se deschid prin cîte un canal în lumenul tubar și țesut limfoid în grămezi. Țesutul limfoid crește cantitativ, cu cît ne apropiem de orificiul faringian, culminînd cu amigdala tubară, descrisă de Gerlach, în jurul deschiderii faringiene a tubei.

Arterele ce irigă tuba provin din faringiana ascendentă, meningeea-mijlocie și artera vidiană iar venele se varsă în plexul pterigoidian.

Nervii senzitivi se datoresc ganglionului sfeno-palatin și nervului Jacobson.

BLOCUL MASTOIDIAN, prelungirea posterioară a urechii mijlocii prezintă pentru studiu *aditus ad antrum*, antrul și celulele mastoidiene. Acestea sînt găzduite într-un masiv osos ce poartă numele de *apofiză mastoidă*, de formă piramidală orientată cu vîrful în jos, baza în sus și care prezintă : o față anterioară în raport cu conductul auditiv extern, una internă cerebro-cerebeloasă și una externă cutanată, rugoasă cu inserții musculare.

Fața externă este delimitată în sus de ramura orizontală a zigomei numită linie temporală, linie peste care trepanarea mastoidei nu va trece, pentru a nu deschide fosa cerebrală mijlocie. Limita posterioară este dată de sutura petro-occipitală cea anterioară de conductul auditiv. Fața externă este împărțită de sutura petro-scuamoasă în două regiuni : o regiune anterioară și superioară netedă, fără inserții musculare și o regiune posterioară și inferioară rugoasă. Pe marginea postero-superioară a conductului auditiv extern se găsește o mică apofiză osoasă numită *spina Henle* sau *spina supra-meatum*. Înapoia ei este *zona ciuruită Chipault*, care corespunde în profunzime antrului mastoidian. Prin găurile acestei zone trec vase ce irigă mucoasa antrului. Regiunea postero-inferioară rugoasă oferă inserții musculare pentru splenius, micul complex, sternocleidomastoidian și mușchiul occipital. În centrul acestei regiuni se găsește orificiul extern al canalului mastoi-

dian, prin care trece vena mastoidiană ce face legătura între circulația intracraniană (sinusul lateral) și cea externă cervicală.

Fața internă a mastoidei corespunde labirintului posterior, sinusului lateral și durei cerebeloase. Sinusul lateral, cuprins într-o dedublare a durei mater, pornește de la torcularul sau teascul Herofil printr-o porțiune orizontală occipitală, pînă la baza stîncii unde formează primul cot la nivelul suturii petro-occipitale. De aci prezintă o direcție oblică de sus în jos și dinapoi înainte pînă la gaura ruptă posterioară. Față de celulele mastoidiene, sinusul lateral are o poziție foarte variabilă în funcție de vîrsta și trecutul patologic al mastoidei, factori care influențează pneumatizarea acesteia. Dacă pneumatizarea nu s-a făcut (mastoidă eburnată sau infantilă) atunci sinusul lateral este apropiat de antru, procident. În raport cu poziția sinusului lateral se poate împărți mastoida în două porțiuni : o porțiune anterioară, presinuzală și o porțiune posterioară, retro-sinuzală. În porțiunea anterioară vom găsi celula antrală (*antrum*) și zonele celulare subantrale superficiale și profunde (numite și intersinuso-faciale), precum și zona celulară a vîrfului, iar în porțiunea posterioară se găsesc zonele celulare retrosinuzale ce se pot întinde chiar dincolo de sutura petro-occipitală în osul occipital. De asemenea, în legătură cu sistemul celular mastoidian putem găsi zone celulare aberante temporo-zigomatice situate în solzul temporalului, în bolta aticii, în apofiza și arcada zigomatică, celule retro-antrale (Trautman), perilabirintice sau celulele vîrfului stîncii. Toate aceste grupe celulare descrise își au originea și comunică în mod normal cu celula constantă a mastoidei, antrul, a cărui situație și mărime variază de la caz la caz. Totdeauna o linie orizontală ce trece prin peretele superior al conductului auditiv extern conduce posterior la o depărtare variabilă de 5—10 mm în celula antrală.

Peretele superior al mastoidei are raporturi cu fosa cerebrală mijlocie prin tegmenul antro-adito-atical.

ANATOMIA URECHII INTERNE

Urechea internă este constituită dintr-un sistem canalicular care poartă și numele de labirint. Din punctul de vedere al constituției sale putem descrie un conținut ce poartă numele de labirint membranos și un conținător, labirintul osos apărut prin osificare encondrală, spre deosebire de celelalte porțiuni ale osului temporal apărute din membrană (osificare desmală).

Labirintul poate fi despărțit în două segmente : *anterior* sau *cohleea* și *posterior* sau *sistemul canaliculo-vestibular*.

COHLEEA are aspectul unui tub cu pereții duri, ce se rotește în jurul unui ax central, *columela* formînd două ture și jumătate, fiind mai gros la bază și mai subțire spre vîrf. Grosimea peretelui osos, la adult este de 1 mm. Lungimea tubului desfășurat nu depășește 30 mm, iar înălțimea cohleei măsoară circa 6 mm. Acest înveliș osos, dur, prezintă deschidere în dreptul casei timpanului, cu care este în raport prin baza cohleei, prin fereastra rotundă. De asemenea, prezintă deschideri la nivelul inserției vestibulare, la nivelul lamei ciuruite spiroide, pe unde intră nervul auditiv, precum,

și o mică deschidere inferioară pe unde iese apeductul melcului. Columela, ax osos în jurul căruia se înfășoară cohleea, are raport prin baza sa ciuruită cu fundul conductului auditiv intern. În interiorul columelei este găzduit nervul cohlear, iar ganglionul său periferic, ganglionul Corti, este situat în *canalul spiral Rosenthal*. În interiorul tubului cohlear se găsește

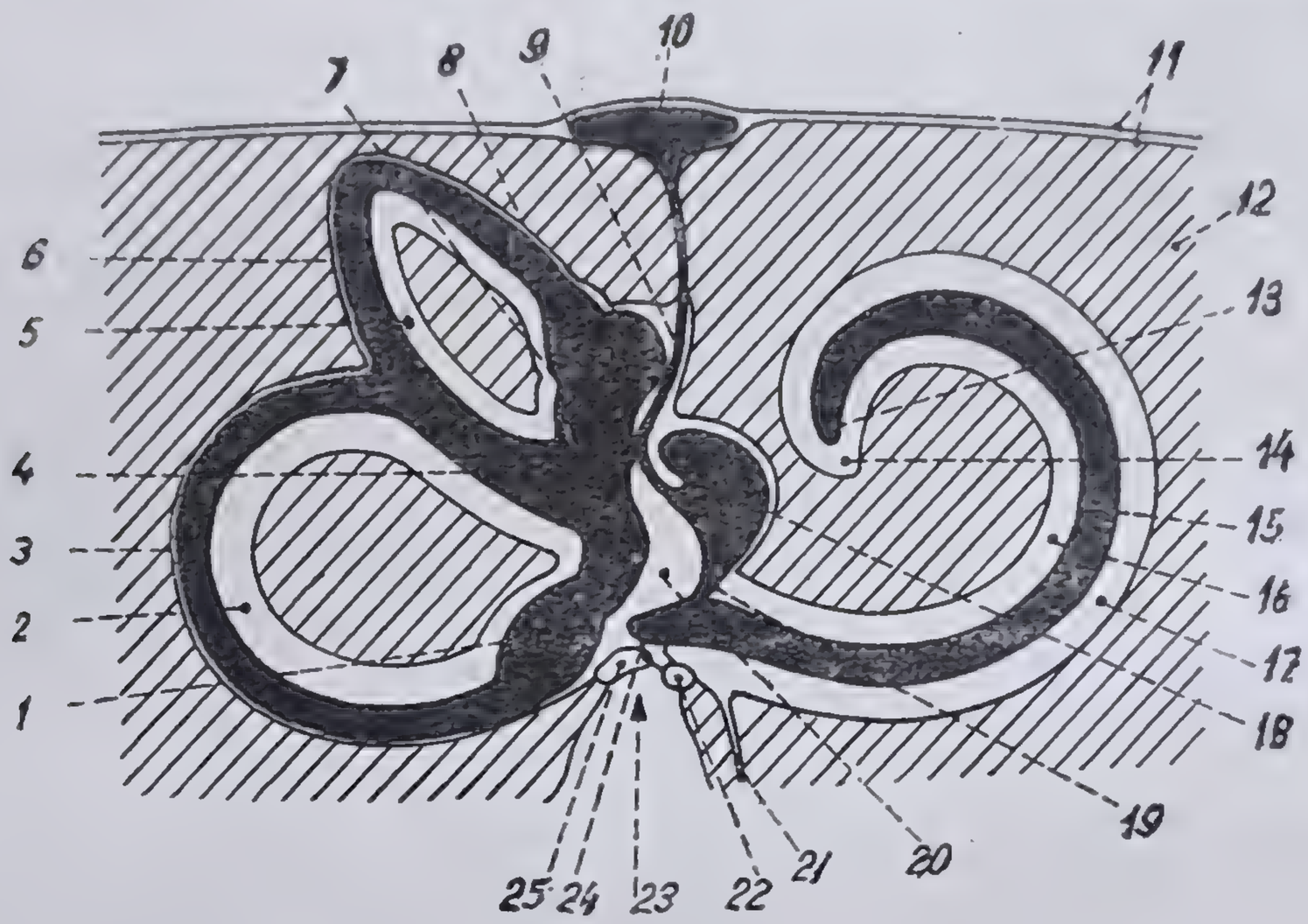


Fig. 6. — Labirintul (schemă după Spalteholz).

1 — ampula membranoasă posterioară; *2* — canalul semicircular posterior (spațiul perilimfatic); *3* — ductul semicircular posterior; *4* — utricula; *5* — canalul semicircular superior (spațiul perilimfatic); *6* — ductul semicircular superior; *7* — ductul utriculo-sacular; *8* — ampula membranoasă a canalului superior; *9* — ductul endolimfatic; *10* — sacul endolimfatic; *11* — dura mater; *12* — os; *13* — *caecum cupulae*; *14* — helicotrema; *15* — ductul cohlear; *16* — rampa vestibulară; *17* — rampa timpanică; *18* — sacula; *19* — ductus reuniens; *20* spațiul perilimfatic al vestibulului; *21* — ductul perilimfatic; *22* — fereastra cohleară; *23* — cavitatea timpanică; *24* — *caecum vestibulae*; *25* — fereastra vestibulară.

lama spirală, sub forma unei creste, ce apare imediat deasupra ferestrei rotunde și, urmînd pe peretele intern cele două ture și jumătate de spiră ale acestui canal îl separă incomplet pînă aproape de vîrf într-o *rampă timpanică* și una *vestibulară*.

VESTIBULUL este compus dintr-o cavitate osoasă de formă ovoidă, paralelipipedică, care prezintă 6 pereți. Peretele superior, orientat antero-superior, are două orificii, unul anterior pentru ampula canalului vertical superior iar altul posterior pentru implantarea comună a canalelor verticale. Planșeul, de aceeași formă și orientare, prezintă de asemenea, un orificiu anterior prin care comunică cu rampa vestibulară a cohleei și unul posterior pentru ampula canalului semicircular vertical posterior. Între acestea se găsește o mică fosetă, *foseta cohleară ciuruită* descrisă de Reichert și pe unde pătrund în vestibul firișoarele nervoase ce merg la porțiunea intravestibulară a melcului membranos. Peretele postero-extern, convex, în raport cu urechea mijlocie, prezintă spre marginea sa inferioară fereastra ovală iar deasupra implantarea canalului semicircular extern sau orizontal. Peretele antero-intern este în totalitatea sa concav, iar pe suprafața sa se găsesc fosetele emisferică și semiovoidă pentru *utriculă* și *saculă*. Aceste

două adînciturі sînt de asemenea ciuruite, lăsînd să treacă prin micile lor deschideri, firişoarele nervilor utriculari şi saculari. Pe peretele antero-extern se găseşte prelungirea fosetelor ciuruite utriculare şi saculare. Peretele poster-intern oferă în punctul său cel mai înalt un orificiu de deschidere comun celor două canale verticale, descris la peretele superior, iar jos orificiul

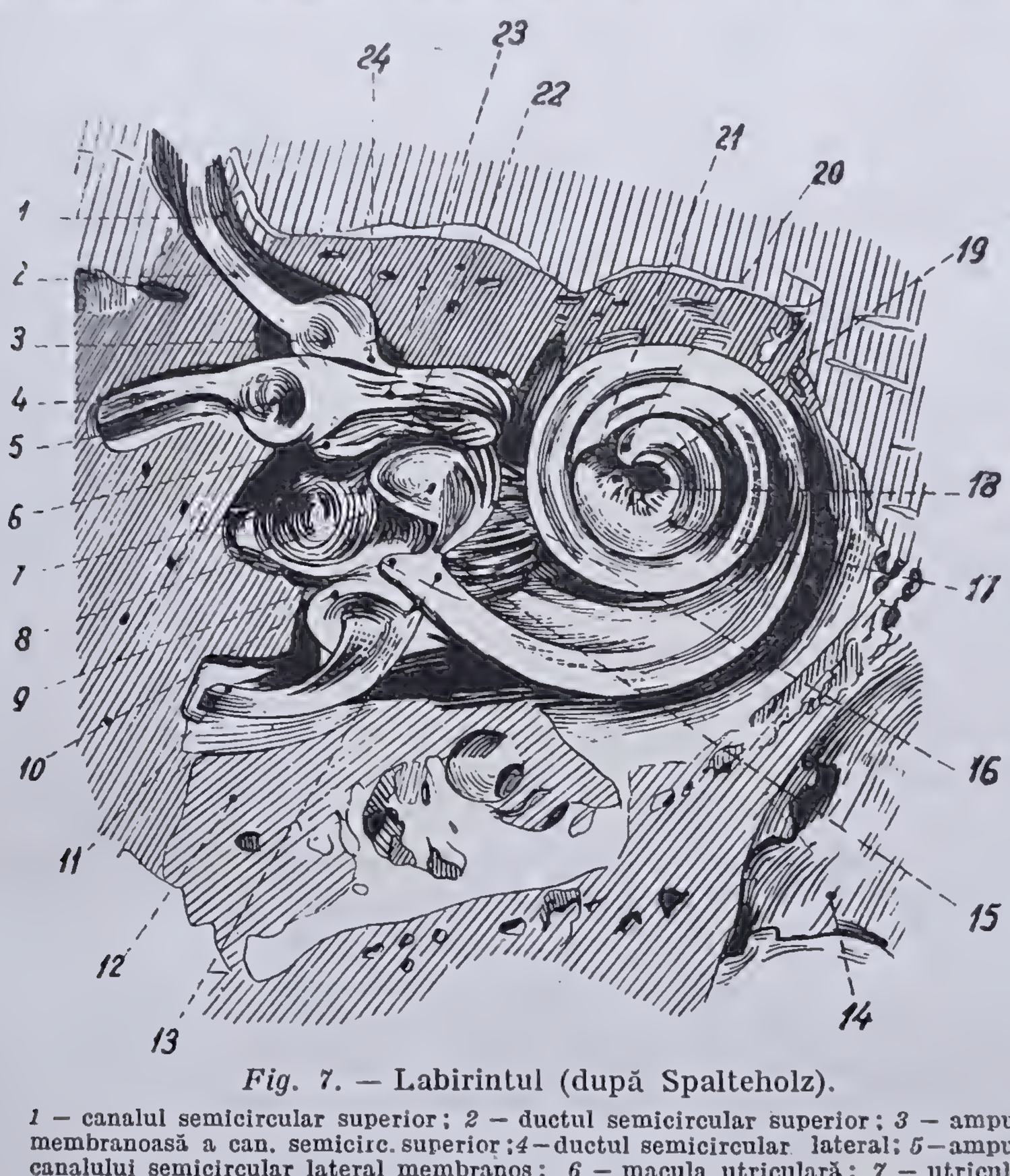


Fig. 7. — Labirintul (după Spalteholz).

1 — canalul semicircular superior; *2* — ductul semicircular superior; *3* — ampula membranoasă a can. semicirc. superior; *4* — ductul semicircular lateral; *5* — ampula canalului semicircular lateral membranos; *6* — macula utriculară; *7* — utricula; *8* — sacula; *9* — *caecum vestibulae*; *10* — ampula canalului semicircular membranos posterior; *11* — ductul semicircular posterior; *12* — secţiune prin os; *13* — ductul cohlear; *14* — canalul carotidian; *15* — *ductus reuniens*; *16* — sacula cu macula saculară; *17* — ductul cohlear; *18* — *hamulus laminae spiralis osea*; *19* — helicotrema; *20* — *caecum cupulae*; *21* — rampa vestibulară; *22* — *R. utriculi*; *23* — *R. ampullae lateralis*; *24* — *R. ampullae superioris.*

ampulei canalului posterior. Spre marginea sa laterală se găseşte inserţia neampulară a canalului orizontal.

Canalele semicirculare, în număr de trei, poartă numele planului în care sînt orientate. Deosebim astfel *canalul semicircular extern* sau *orizontal*, *canalul semicircular superior* (*frontal*) şi *canalul semicircular posterior* (*sagital*), acestea două din urmă fiind verticale. Canalul semicircular orizontal poartă în porţiunea sa anterioară o umflătură numită ampulă, extremitatea sa posterioară intrînd direct în vestibul. Canalele semicirculare verticale prezintă o deschidere comună pe tavanul vestibulului, avînd însă fiecare cîte o extremitate ampulară : cel superior la capul său anterior, cel posterior la capul său inferior. Lungimea lor, desfăşurată, variază între 12 şi 19 mm, cel mai lung fiind cel posterior (18 — 19 mm), iar cel mai scurt fiind cel orizontal (12—14 mm). Curba pe care o descrie are

un diametru de 7—8 mm. Toate trei canalele sînt turtite în planul lor de rotație, avînd un diametru de 1,5 mm pe 0,5—1 mm.

În ceea ce privește poziția pe care o au în spațiu aceste trei canale semicirculare, ea este mai puțin precisă decît o arată numele lor. Astfel, canalul semicircular orizontal, în poziția ortostatică formează un unghi de 30° la extremitatea sa ampulară cu planul orizontal, deschis anterior. Canalul semicircular superior și cel posterior sînt, primul perpendicular pe planul canalului semicircular orizontal, iar cel posterior perpendicular pe planul canalului semicircular superior, astfel că în totalitatea lor, cele 3 canale semicirculare pot forma o unitate morfo-funcțională situată în cele trei dimensiuni ale spațiului, nefiind așezate însă ortostatic pe coordonatele geometrice spațiale. Două canale, numite *apeducte*, al *vestibulului* și al *melcului*, pornesc primul de pe fața antero-internă a vestibulului pentru a se termina în foseta ungheală a stîncii și al doilea de pe rampa timpanică a primului tur de spiră a melcului, sub fereastra rotundă, pentru a se termina pe fața inferioară a stîncii în foseta piramidală, sub conductul auditiv.

Conductul auditiv intern prezintă deschiderea sa endocraniană pe fața posterioară a stîncii, la unirea treimii interne cu treimea mijlocie. De aci, canalul conductului auditiv intern se întinde pe o lungime de circa 7—9 mm cu un diametru de circa 4—5 mm. Fundul său, ca o placă ciuruită, este împărțit în 4 fosete de o creastă osoasă în formă de cruce. El găzduiește nervul facial, și intermediarul Wrisberg care pătrund în foseta antero-superioară și de aici în canalul Fallope și nervul auditiv împreună cu artera sa omonimă. Conductul auditiv intern are o direcție transversală pe axul longitudinal al stîncii, în afară și înainte.

Labirintul membranos este format din ansamblul formațiunilor găzduite în cavitățile labirintice descrise.

Perilimfa este un lichid incolor și cu reacție alcalină, ce se găsește între capsula osoasă și formațiunile labirintului membranos. El conține carbonat de potasiu, de sodiu și albumină. Masa sa cea mai importantă se găsește în labirintul vestibular, adevărată cisternă perilimfatică unde se varsă cele 3 canale perilimfatice din jurul canalelor semicirculare. Prin *ductus reuniens* ea trece în labirintul anterior.

Endolimfa sau lichidul intralabirintic ocupă toate formațiunile ce alcătuiesc labirintul membranos. Mai vîscoasă decît perilimfa, capabilă să transmită deci foarte prompt diferențele de presiune pe toată suprafața pe care o acoperă, conține clorură de sodiu, fosfat de amoniu și albumină.

Labirintul membranos îl putem împărți într-un segment anterior, *cohlear* și unul posterior sau *vestibular*.

Între canalul cohlear ce pe secțiune are o formă triunghiulară și rampa vestibulară se găsește o fină membrană descrisă de *Reissner*, căptușită în porțiunea vestibulară de celule epiteliale, iar spre canalul cohlear de celule endoteliale.

Între canalul cohlear și rampa timpanică se găsește *membrana bazilară*, în continuarea lamei spirale. Pe această membrană bazilară, în canalul cohlear, se găsește organul Corti.

Organul Corti este format din celule lungi, ciliate, *celulele Corti*, în jurul bazei cărora se ramifică terminațiile nervului auditiv. Aceste celule nu stau direct pe membrana bazilară, ele fiind susținute de niște celule mai mici, ovoide descrise de *Deiters*. De o parte și de alta, ca elemente de susținere a întregului complex se găsesc *celulele Claudius*. Deasupra elementelor des-

crise se găseşte *membrana tectoria* ce se inseră pe partea columelară a canalului cohlear ; pe peretele exterior al canalului cohlear se găsesc formaţiuni vasculare cunoscute sub numele de *strii vasculare.*

Labirintul posterior conţine utricula şi sacula găzduite de vestibul şi canalele semicirculare.

Sacula, de aspect ovoid, turtită se găseşte în porţiunea antero-internă a vestibulului osos. Ea comunică cu canalul cohlear printr-un duct scurt ce poartă numele lui *Hensen.* Pe peretele ei profund se găseşte o formaţiune triunghiulară ce poartă numele de *maculă.*

Utricula, aşezată deasupra şi lateral de saculă, cavitate cu mult mai mare decît aceasta, poate fi despărţită într-o parte principală mai mare, în care se deschid extremităţile ampulare ale canalelor semicirculare orizontal şi superior şi o parte mai mică ce comunică larg cu prima, în care se deschide canalul comun al celor două canale verticale, precum şi extremitatea neampulară a canalului orizontal, alături de extremitatea ampulară a canalului posterior ce prezintă un mic duct membranos. Canalele semicirculare membranoase urmează orientarea celor osoase, precum şi locul de deschidere ce a fost menţionat. Ca anexă a labirintului posterior trebuie amintit sistemul endolimfatic ce porneşte din peretele posterior al saculei, pe de o parte, iar un alt capăt din peretele intern al utriculei. Aceste două canalicule se unesc într-un canal endolimfatic, care mărindu-şi volumul umple canalul osos ce poartă numele de apeduct al vestibulului şi se deschide pe peretele posterior al stîncii printr-o pîlnie ce vine în contact cu spaţiile subarahnoidiene.

VASCULARIZAŢIA. **Arterele** provin din artera cerebeloasă anterioară, din care porneşte o arteră labirintică comună ce pătrunde în conductul auditiv intern unde se bifurcă într-un ram vestibular şi unul cohlear. Ramul vestibular trimite 3 arteriole : una spre utriculă, una spre saculă, şi una spre canalele semicirculare superior şi extern. Ramul cohlear se bifurcă într-un ram cohlear ce pătrunde pe drumul columelei, trimiţînd ramuri la fiecare tur de spiră şi un ram vestibulocohlear ce irigă utricula, sacula şi canalul semicircular posterior.

Venele se varsă toate în sinusul pietros superior, în afară de vena accesorie apeductului melcului ce adună sîngele din cohlee şi se varsă în jugulara internă.

Limfaticele comunică cu spaţiile subarahnoidiene.

INERVAŢIA. **Calea auditivă** începe prin fibre nervoase situate în jurul celulelor ciliate ale organului Corti unde ele formează plexurile spirale descrise de Ranvier. De aci trec pe membrana bazilară şi pătrunzînd în grosimea lamei spirale se acoperă de cîte o teacă de mielină. De remarcat că fiecărei celule ciliate îi corespunde cîte o fibră nervoasă. Acestea reprezintă dendritele neuronilor din ganglionul Corti ce ocupă canalul Rosenthal cu o formă helicoidală, urmînd forma tubului spiral al melcului. Celulele ganglionare, celulele bipolare ale acestui ganglion îşi trimit axonul apoi în centrul columelei, unde, prin unirea tuturor, apare nervul cohlear.

Inervaţia senzorială a aparatului acustico-vestibular este datorită perechii a VIII-a de nervi cranieni, formată din nervul auditiv şi vestibular. Nervul cohlear porneşte din ganglionul spiral Corti, ganglion format

din celule bipolare. Axonii acestor celule, uniți în fascicule, trec prin conductul auditiv intern sub numele de nerv cohlear unde este întovărășit de nervul vestibular, de nervul facial, intermediarul Wriesberg și vasele cohleare și vestibulare. Ieșind prin *porus acusticus internus*, împreună cu nervul vestibular, trece lateral pe pedunculul cerebelos inferior, pătrunzînd

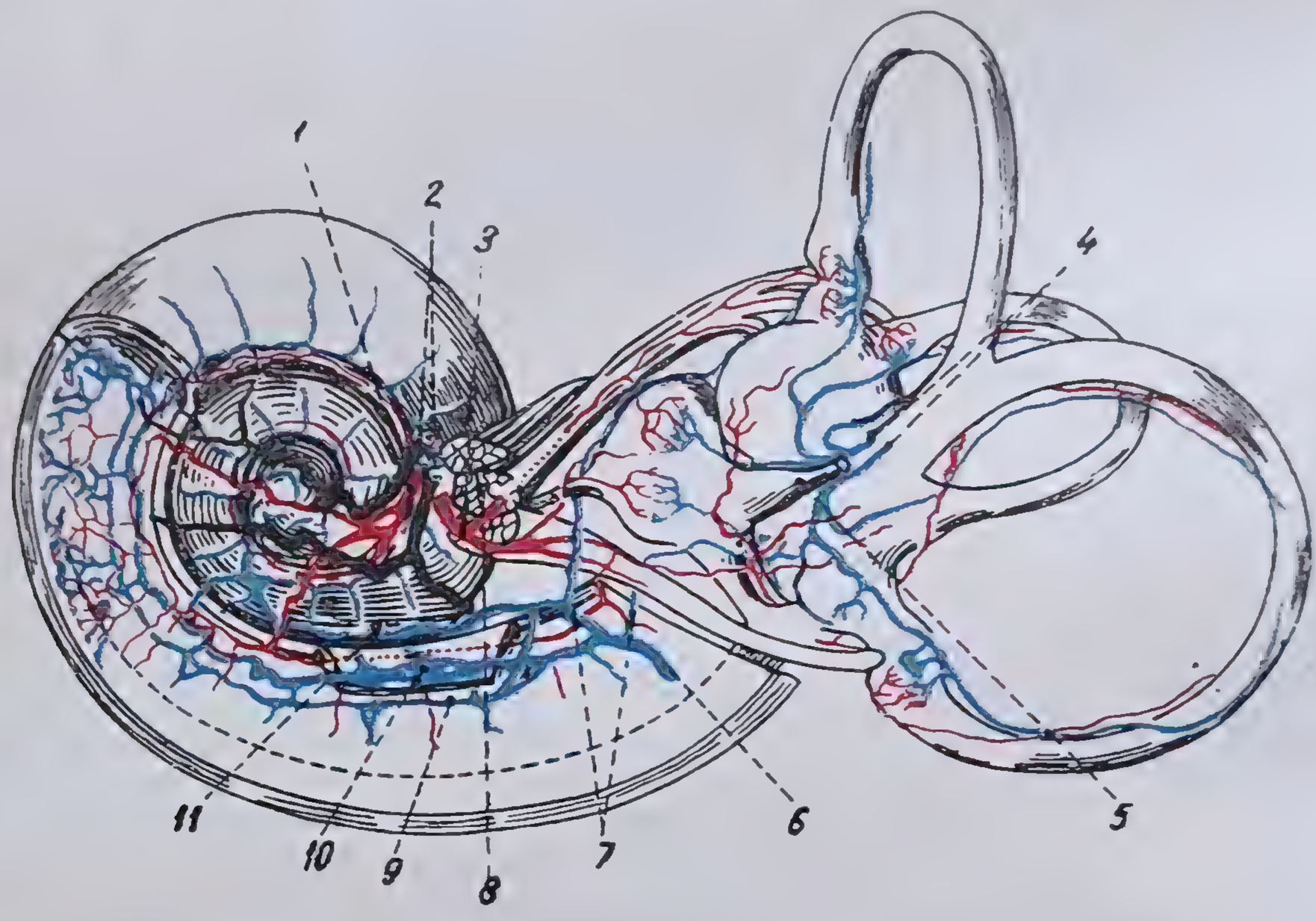


Fig. 8. — Vascularizația labirintului (după Spalteholtz).

1 — ramura cohleară a arterei labirintice; *2* — venele labirintice; *3* — ramurile vestibulare ale arterei labirintice; *4* — venulele canaliculelor vestibulare; *5* — ductul endolimfatic; *6* — venulele canaliculelor cohleare; *7* — venule vestibulare; *8* — n. vestibulari; *9*, *10*, *11* — venele spirale.

apoi în trunchiul cerebral. Prin intermediul acestuia ajunge în cei doi nuclei cohleari: nucleul cohlear ventral, care primește ramurile ascendente ale nervului și nucleul cohlear dorsal, care primește ramurile descendente ale nervului. Nucleul cohlear dorsal se găsește pe fața dorsală a trunchiului cerebral, pe planșeul ventriculului al IV-lea unde formează tuberculul auditiv, în timp ce nucleul cohlear ventral este așezat pe partea ventro-laterală a pedunculului cerebelos inferior. De la nucleul cohlear ventral fibrele eferente trec medial, prin partea ventrală a tegmenului pontin și formează corpul trapezoid. După încrucișare, ele se urcă în lemniscul lateral; înainte de a pătrunde în acesta unele fibre se despart și merg la oliva pontină, de aci continuîndu-și drumul către nucleii nervilor III, IV, VI, XI, ceea ce explică prezența unor reflexe subcorticale: cohleo-palpebrale, cohleo-pupilare, cohleo-cardiace etc. Fibrele ce formează lemniscul lateral trec în cea mai mare parte în fasciculul longitudinal medial, pentru a se termina apoi în substanța nigra, în corpul cvadrigemen posterior și corpul geniculat intern. Din corpul cvadrigemen inferior fibrele auditive trec prin porțiunea retro-lenticulară a capsulei interne pentru a ajunge în zona auditivă a cortexului cerebral.

Zona auditivă senzorială corticală se întinde pe suprafaţa circumvoluţiei temporale transverse anterioare, care este situată în partea profundă a scizurii Silvius. Această zonă se mai întinde puţin şi pe faţa laterală a circumvoluţiei temporale superioare.

Nervul vestibular, după ieşirea din *porus acusticus internus*, trece medial de nervul cohlear şi puţin deasupra lui, intrînd apoi în punte unde, între tractul spinal al trigemenului şi pedunculul cerebelos inferior se împarte în ramuri ascendente şi descendente.

Ambele diviziuni se termină fie în nucleii vestibulari, fie direct la cortextul cerebral. *Nucleul vestibular medial* se găseşte pe planşeul celui de-al IV-lea ventricul. Este cea mai mare staţie intermediară, de formă triunghiulară, aşezată între punte şi bulb, încrucişată dorsal de striurile acustice. Nucleul vestibular inferior se află aşezat mai jos şi lateral de nucleul vestibular medial. Ramurile vestibulare descendente îl abordează pe partea lor laterală. *Nucleul vestibular lateral* este aşezat superior, ventral şi lateral faţă de nucleul medial, el continuîndu-se cu nucleul vestibular superior. *Nucleul vestibular superior* şi cel lateral primesc fibre aferente din cerebel prin intermediul pedunculului cerebelos inferior.

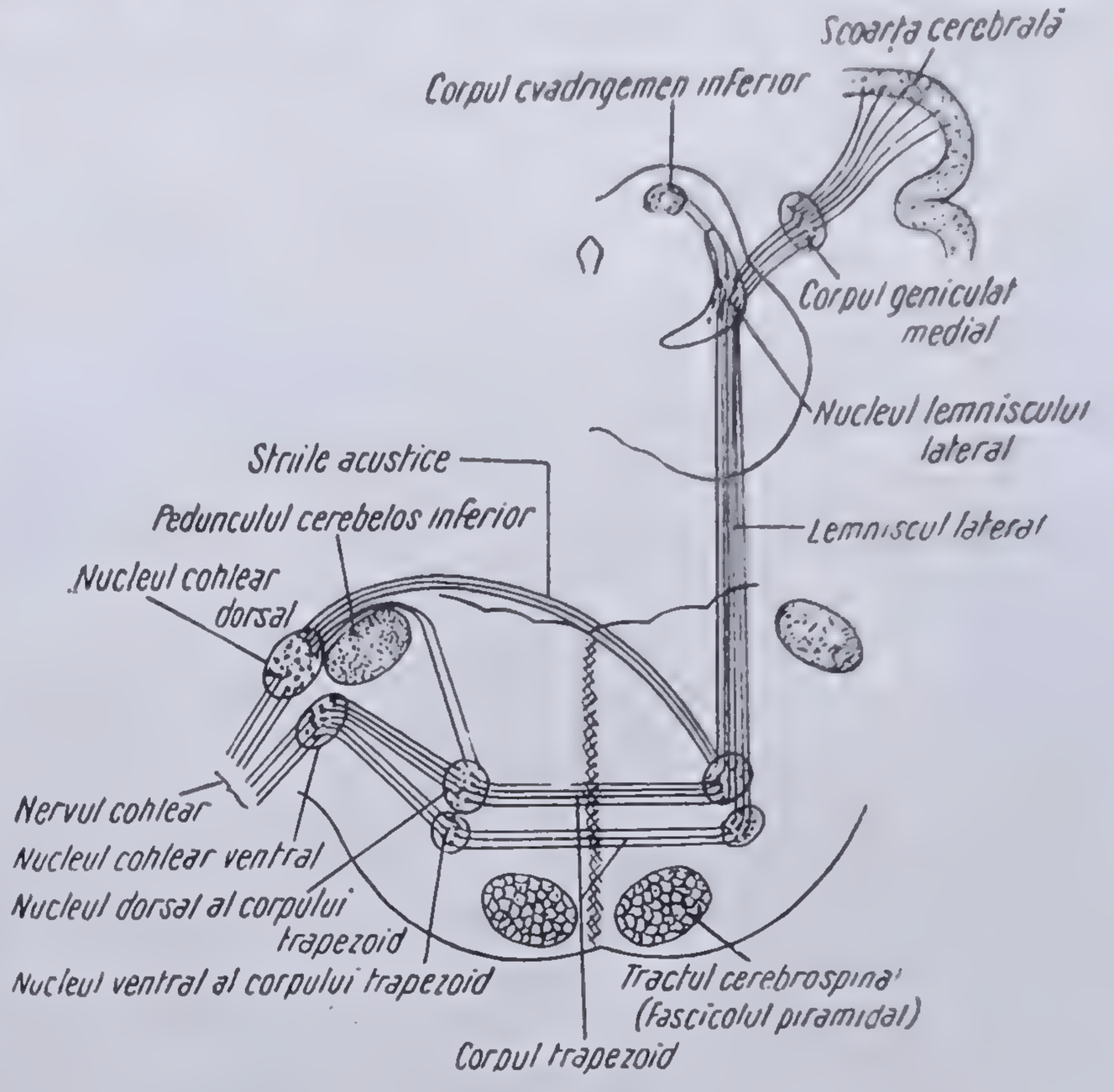


Fig. 9. — Nucleii terminali şi conexiunile centrale ale nervului cohlear (după Gray).

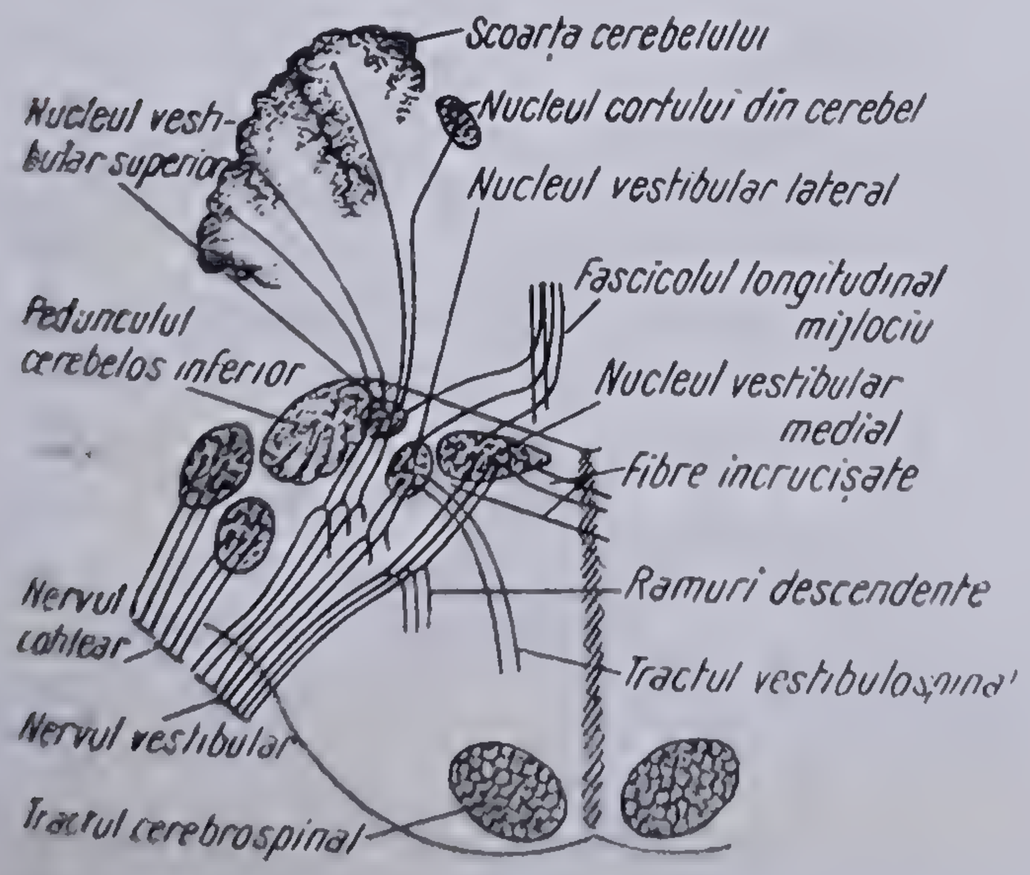


Fig. 10. — Nucleii terminali şi conexiunile centrale ale nervului vestibular (după Gray).

Din nucleii vestibulari fibrele vestibulare merg fie la cerebel unde ajung la cortexul cerebelos sau la *flocculus*, fie la fasciculul medial longitudinal, prin care fac legătura cu nucleii nervilor cranieni III, IV, VI şi XI iar prin tractul nervos intrasegmentar anterior sînt în legătură cu coloana cenuşie anterioară a măduvei spinării. Din nucleul lateral ies fibre ce intră fie în componenţa tractului vestibulospinal, fie că prin lemniscul lateral ajung la corpul cvadrigemen inferior şi la corpul trapezoid.

Urechea este organul de simţ prin care organismul capătă informaţii de ordin sonor sau al poziţiei şi mişcării în spaţiu.

FIZIOLOGIA AUZULUI

Simţul auditiv este perceperea şi identificarea vibraţiilor mediului elastic ambiant, vibraţii ce se datoresc mişcării pendulare a unui corp cu o anumită frecvenţă pe unitatea de timp.

Mişcarea pe care o au braţele unui diapazon lovite şi deci scoase din poziţia lor de echilibru pînă la excursia lor maximă înapoi spre punctul de echilibru, dincolo de el pînă la excursia maximă opusă şi înapoi pînă la punctul de echilibru se numeşte mişcare armonică simplă. Mişcarea aceasta, raportată la unitatea de timp poartă numele de *ciclu* sau de *frecvenţă de vibraţie*. Propagarea sa prin comprimarea şi decomprimarea pe care o exercită asupra particulelor mediului ambiant, este reprezentată grafic printr-o curbă sinusoidală care poartă numele de *undă*. Distanţa maximă pe care o parcurge corpul în vibraţie, scos din punctul său de echilibru, se numeşte *amplitudine* care este proporţională cu *lungimea de undă*, invers proporţională cu înălţimea sunetului emis.

Undele sonore, în propagarea lor, respectă toate legile fizice ale vibraţiei spaţiale, fiind reflectate, absorbite etc.

În medii diverse sunetele se propagă în mod diferit : în aer cu o viteză de 335 m/sec., în apă cu o viteză de 1 432 m/sec. Viteza de propagare creşte direct proporţional cu densitatea mediului.

Calitatea principală a unui sunet este *înălţimea* prin care el se deosebeşte de alt sunet. Înălţimea este în raport cu frecvenţa vibraţiilor pe secundă, adică a ciclilor.

Sunetele pot avea între ele rapoarte armonice sau diatonice. Astfel, la seriile de diapazoane utilizate în clinică rapoartele frecvenţelor pot fi 128, 256, 512, 1 024, 2 048 etc. în care tonul următor are de două ori mai mulţi cicli pe secundă ca cel precedent. Acest al doilea ton în muzică se numeşte octavă. Dacă considerăm tonurile produse de coardele instrumentelor muzicale, trebuie să amintim că aici intervin : lungimea corzii, tensiunea ei, diametrul ei, precum şi materialul din care este confecţionată. Pentru a emite un sunet care va fi octava sunetului fundamental, la o coardă de instrument muzical, trebuie aşezat un obstacol la mijlocul ei ; a doua octavă va apare cînd şi această distanţă va fi împărţită în două, şi aşa mai departe.

Scara diatonică nu împarte coarda în jumătăţi ci în fracţii de progresie aritmetică ca de pildă : 8/9, 4/5, 3/4, 2/3 etc. Frecvenţa fiecărui ton este cu atît mai mare, cu cît fracţia este mai mică, considerînd întreaga lungime a coardei ca ton fundamental.

Spre deosebire de *tonurile pure*, constituite de sunete armonice sau diatonice, muzicale, în natură există *zgomote*, adică tonuri impure, în componenţa cărora intră vibraţii multiple de diferite frecvenţe. În opoziţie

cu zgomotele, în care tonurile componente nu au o îmbinare fericită, sînt *sunetele complexe* formate din tonuri pure de diferite frecvențe suprapuse dar care se completează în mod agreabil pentru urechea noastră. Aceste tonuri complexe, compuse dintr-un sunet fundamental şi mai multe armonice proprii lui, determină o a doua calitate a sunetului şi anume *timbrul*. Dependent de volumul sau numărul tonurilor armonice suprapuse tonului fundamental putem distinge o vioară de un flaut, o harpă de o chitară.

În sfîrşit, sunetul prezintă o anumită *intensitate*. Aceasta se poate măsura prin forța undei sonore şi este proporțională cu patratul presiunii undei. Deci, intensitatea sunetului poate fi măsurată în dine pe cm^2. La examenul auzului, această noțiune de intensitate este greu de aplicat, fiind o unitate pur fizică. În audiometrie se utilizează unitatea logaritmică a raportului între două intensități, arbitrar adoptate şi care este *belul*.

Fiind prea mare pentru a servi la măsurarea auzului, belul (de la numele inventatorului telefonului Graham Bell) reprezentat în fizică prin 10^{-10} microwați/cm^2, a fost redus la a zecea parte, adică la *decibel*.

Aplicînd aceste noțiuni la organul auditiv, se constată că sunetele care depăşesc un anumit nivel de intensitate nu mai sînt percepute în aceeaşi proporție cu creşterea intensității lor. În acest caz, intervine o noțiune relativă de „tărie" a sunetului, care este dependentă atît de intensitatea lui, cît şi de capacitatea de adaptare a urechii.

Cea mai mică intensitate a unui ton percepută de ureche se numeşte *prag auditiv*. Măsurate în decibeli, sunetele cel mai bine percepute sînt cuprinse între 1 024 şi 4 096 cicli cu sensibilitate maximă pentru sunetul de 2 048 cicli pe secundă. Pentru celelalte sunete mai joase sau mai înalte pragul auditiv creşte treptat formînd o curbă parabolică cu concavitatea deschisă în sus, care ajunge pînă aproape de 100 db pentru sunetele cu frecvență de 16 cicli şi 18 000 cicli pe secundă.

În afară de *pragul auditiv*, prag al senzoriului, există şi un *prag senzitiv*, sub forma unei senzații nespecifice. Un sunet foarte intens este „simțit" în aceeaşi măsură în care este auzit. Pragul de senzație, prag dureros, este maxim pentru frecvențele de 128-1 024 cicli pe secundă, scăzînd însă rapid spre limita superioară. Sensibilitatea urechii pentru diferitele tonuri pure este deci diferită. Urechea distinge mai uşor tonuri cu frecvența de 512-4 096 şi mult mai greu frecvențele inferioare sau superioare acestora. Totuşi, la o intensitate moderată urechea poate distinge circa 1 500 de tonuri diferite. Cu cît intensitatea creşte, capacitatea de identificare şi diferențiere a sunetelor scade.

În cazul în care vom adresa urechii două sunete cu intensitate diferită, va fi perceput totdeauna sunetul cel mai intens. Fenomenul acesta, numit *fenomen de acoperire*, utilizat în audiometrie, este cu atît mai evident cu cît cele două sunete sînt mai apropiate pe scara tonală. Deci, un sunet de 512 cicli pe secundă este acoperit de un sunet cu 600 cicli pe secundă cu intensitate mai mică decît de un sunet cu 1 000 cicli pe secundă, care necesită o intensitate mai mare pentru fenomenul de acoperire. Fenomenul de acoperire se poate evidenția şi prin trimiterea simultană a fiecărui sunet la cîte o ureche în parte, cu toate că el este mai evident dacă se acționează asupra unei singure urechi.

Fenomenul de discordanță este datorit interferenței unor sunete cu frecvențe apropiate. În acest caz suprapunerea celor două unde sonore diferite ca lungime de undă produce o senzație de întărire alternativă numită *bătaie*. Diferența dintre ciclii celor două tonuri pure este egală cu numărul bătăilor pe secundă. Cu cît numărul bătăilor este mai mare, cu atît sunetele sînt mai discordante și mai greu de suportat.

Pavilionul are un rol deosebit în orientarea spațială a sunetelor, în identificarea sursei sonore, mai redusă la om decît la unele animale cu pavilionul mobil, care poate fi ușor indreptat spre sursa sonoră.

Orientarea spațială a sunetelor este datorită faptului că intre cele două urechi există o distanță apreciabilă, în medie 42 cm distanță, care face ca sunetele să fie percepute diferit de o ureche sau alta. Există cazuri, în care însă posibilitatea de a localiza în spațiu un sunet este foarte redusă și aceasta dependent de lungimea de undă a sunetului auzit. Sunetele care au în medie 800 cicli pe secundă, și deci o lungime de undă de circa 42 cm, prin suprapunerea lor vibratorie pe cele două urechi, neexistînd deci nici o diferență de fază, nu pot fi ușor localizate. Pot fi ușor localizate sunete ce au peste 1 000 cicli pe secundă și care, avînd o lungime de undă mai mică de 42 cm cad pe ambele urechi în faze diferite.

O dată trecut de orificiul conductului auditiv extern, sunetul se propagă spre timpan, reflectat de pereții conductului auditiv pe care secreția ceruminoasă îi face lucioși și deci neabsorbanți.

În fundul cunductului auditiv extern sunetul întîlnește timpanul pe care cade intr-un unghiu mai mic de 90° din cauza oblicității acestuia. Poziția timpanului poate face ca sunetul să-și piardă o parte din intensitate pe de o parte, pe de altă parte să poată vibra cu orice fel de frecvență, adică să fie aperiodic. La calitatea aperiodică a timpanului contribuie însă în egală măsură prezența cozii ciocanului în grosimea sa, a celor două ligamente maleolare, cît și forma sa asimetrică. Această calitate deosebită a timpanului, opusă rezonanței, face ca orice undă sonoră să-l facă să vibreze, incetarea sunetului producînd brusc oprirea vibrațiilor timpanului. Timpanul fiind asimetric nu vibrează cu aceeași amplitudine pe întreaga sa suprafață. Mișcările vibratorii cele mai largi sînt în jurul ombilicului și în jumătatea sa inferioară, ele fiind mult mai reduse în jumătatea sa superioară și în *pars flaccida* care este aproape imobilă. Mișcările pe care le execută timpanul sub influența sunetului sînt transmise cozii ciocanului, și astfel, prin lanțul de oscioare către urechea internă. Ciocanul, sub influența ligamentelor care îl susțin, execută pentru fiecare presiune a timpanului o mișcare de basculă, coada fiind împinsă medial iar capul tras lateral. Prins de nicovală printr-o articulație cu capsulă, capul ciocanului trage de corpul nicovalei în afară, imprimînd acesteia o mișcare de basculă prin ligamentele și mezourile nicovalei, din care rezultă împingerea înăuntru a apofizei lungi a acesteia. Lunga apofiză, curbată la capătul ei inferior, presează pe capitulul scăriței și înfundă talpa scăriței în fereastra ovală. Deci nicovala și ciocanul joacă rolul unei pîrghii cu axul antero-posterior paralel cu cele două ligamente maleolare sau cu brațul scurt, posterior al nicovalei.

Considerînd că suprafața utilă a timpanului este de circa 20 de ori mai mare decît suprafața ferestrei ovale, am fi îndemnați să credem că la nivelul ferestrei ovale, sunetul are o intensitate proporțional de 20 ori

mai mare. Pîrghia osişoarelor protejează însă atît de bine urechea internă, încît aici sunetul este mult mai slab. Intensitatea sunetului este în primul rînd micşorată de diferenţa dintre braţul lung al nicovalei şi mînerul ciocanului, primul fiind doar 2/3 din al doilea; cele două suprafeţe articulare ale ciocanului şi nicovalei fac ca mişcarea de pîrghie să aibă o componentă oblică, de alunecare; în sfîrşit, talpa scăriţei execută o mişcare oscilatorie, în jurul unui ax ce trece vertical prin marginea sa posterioară încît marginea sa anterioară execută mişcări ample faţă de marginea posterioară ce stă pe loc.

Aparatul de protecţie al urechii este completat de acţiunea celor doi muşchi din căsuţa timpanică, muşchiul scăriţei şi muşchiul ciocanului care prin contracţia lor, unul atrăgînd mînerul ciocanului spre interior, iar celălalt scărita în afară, limitează mult mişcările acestor osişoare. În cazul nevralgiilor de trigemen care afectează şi funcţia muşchiului tensor al timpanului, este clasică apariţia hiperacuziei dureroase. Teoria acomodativă pretinde că în funcţie de numărul ciclilor pe secundă aceşti doi muşchi acţionează sincron, mărind sau micşorînd după necesităţi acuitatea auditivă.

În procesul de transmisie al sunetului de la timpan spre fereastra ovală are deci un rol important libera mişcare a osişoarelor în casa timpanului. Această mişcare este posibilă doar într-un mediu bine aerat al casei, unde există deci o presiune echivalentă dar nu egală cu presiunea atmosferică. Aerul necesar menţinerii acestei presiuni echivalente pătrunde prin trompa Eustache cu fiecare mişcare de deglutiţie sau de căscat. Prin resorbţia aerului din casa timpanului, timpanul împins înăuntru de presiunea atmosferică, retractat, întinde de coarda timpanului, care, cablu parasimpatic excită secreţia glandelor salivare, producînd o secreţie suplimentară. În acest moment apare ca o necesitate o mişcare de deglutiţie, reflexă, care provoacă deschiderea trompei şi reînnoirea aerului în casa timpanului cu refacerea presiunii normale.

Cavităţile aeriene mastoidiene constituie de asemenea rezervoarele de aer care duc la menţinerea presiunii în casa timpanului, la normalizarea presiunilor pe cele două suprafeţe timpanice.

În afară de drumul lanţului de osişoare, sunetul poate merge spre urechea internă, prin fereastra rotundă. Fereastra rotundă este însă adăpostită într-o nişă destul de profundă cu orientare în jos şi înapoi. Orientarea aceasta face ca sunetul să ajungă mai tîrziu la membrana ferestrei rotunde şi să prezinte bineînţeles o diferenţă de fază şi de intensitate faţă de fereastra ovală. Diferenţa de fază pe care sunetul o are la nivelul urechii interne, datorită orientării diferite a celor două ferestre îl face perceptibil. Astuparea ferestrei rotunde sau dispariţia sprîncenii ce apără fereastra rotundă îngreunează auzul. După ce intră în urechea internă, sunetul se propagă ca un val în lichidul endolabirintic, mai întîi în rampa vestibulară, pînă la helicotremă, apoi coboară spre spira bazală prin rampa timpanică, împingînd în afară membrana ferestrei rotunde. Închiderea ferestrei rotunde duce la scăderea capacităţii de auz.

În drumul său prin rampele melcului, sunetul, prin intermediul membranelor bazilară şi tectoria acţionează asupra organului Corti, aparat de percepţie a sunetelor. Acţiunea pe care cele două membrane o au asupra

organului Corti a fost comparată cu acţiunea pe care o are o diafragmă telefonică asupra electromagnetului unui receptor telefonic.

Rutherford în 1886 a emis această teorie, susţinînd că prin aceasta organul Corti nu face decît să înregistreze numărul de cicli pe secundă ai sunetului, transmis lui prin intermediul vibraţiilor membranei bazilare, şi să transmită mai departe, transformată în influx nervos, această energie vibratoare la centrii corticali unde se face analiza sunetelor. Centrii nervoşi analizează sunetele prin intermediul numărului de impulsuri nervoase, egale cu numărul de cicli pe secundă. Considerînd nervul auditiv ca un cablu de transmitere a impulsurilor nervoase, egale cu numărul de cicli pe secundă a sunetului determinant, s-a constatat că perioada refractară a unei fibre nervoase acustice este de 1/1 000 dintr-o secundă şi că deci sunetele cu frecvenţe mai mari de 1 000 de cicli pe secundă nu ar putea trece.

Experimental s-a constatat că cu cît creşte numărul de cicli pe secundă cu atît scade proporţional numărul curenţilor de acţiune pe unitatea de timp. De asemenea mergînd spre cortex, chiar la un sunet cu mai puţin de 1 000 de cicli pe secundă, paralelismul între frecvenţa sunetului şi a impulsurilor nervoase dispare cu fiecare sinapsă traversată. Acestea toate au dus la înlocuirea *teoriei telefonice* a lui *Rutherford* cu teoria *rezonatorie* a lui *Helmholtz* care a întrevăzut posibilitatea analizei sunetului la nivelul cohleei încă din 1863.

După Helmholtz, cohleea cuprinde o serie de rezonatori care intră în vibraţie pe rînd cu fiecare sunet în parte. Aceşti rezonatori joacă deci în cohlee rolul pe care îl poate juca o coardă de harpă ce intră în vibraţie prin „rezonanţă" într-o sală de concert în timp ce o vioară emite sunetul pentru care harpa este acordată. În cohlee coardele de harpă sînt fibrele membranei bazilare care la om sînt în număr de aproape 30 000. Din punct de vedere anatomo-topografic fibrele membranei bazilare cresc în lungime de la baza cohleei spre vîrf. Fibrele cele mai scurte şi mai întinse sînt la bază unde ligamentul spiral este mai gros iar fibrele cele mai lungi şi mai puţin întinse sînt la vîrful melcului unde ligamentul spiral este mai subţire şi deci mai lax. Coloana de lichid endolimfatic exercită o presiune mai mare asupra fibrelor apicale decît asupra fibrelor bazale.

Toate aceste considerente, tensiune, lungime şi presiunea exercitată de lichidul endolimfatic (ca înlocuitor al noţiunii de masă), explică posibilitatea vibraţiei diferenţiate a fibrelor membranei bazilare, indicînd în conformitate cu unele legi din fizică, capacitatea rezonatorie pentru sunete înalte a fibrelor bazale şi pentru sunete joase a fibrelor apicale.

În sprijinul teoriei distribuţiei spaţiale a sunetelor în cohlee, mai vin unele fapte de observaţie şi experienţă ca de pildă : reflexele condiţionate create pentru sunete joase de către Pavlov, la cîini, au dispărut după electrocoagularea porţiunii apicale a cohleei ; aplicarea unei traume sonore de 2 500 de cicli pe secundă cu 100 de decibeli intensitate la cobai timp de 40 de zile (Devis şi colab.) produce leziuni degenerative în porţiunea mijlocie a organului Corti ; la telefoniste, la cazangii sau la ţesători, se înregistrează o scădere de auz pronunţată de tip percepţie pentru sunetele corespunzătoare traumei sonore la care au fost supuşi.

În completarea teoriei rezonatorii apare fenomenul descoperit în 1930 de Wever şi Bray care au putut, pe pisică, reproduce într-un difuzor, conectat printr-un amplificator la nervul acustic, sunete sau cuvinte emise

la nivelul pavilionului urechii animalului de experienţă. Saul şi Dawis au demonstrat că în interiorul cohleei iau naştere două feluri de potenţiale de acţiune : unele datorite excitării terminaţiilor nervoase, iar altele datorite impresionării organului de auz însuşi. Aceasta a doua categorie de potenţiale de acţiune, numite şi *microfonii cohleare* sau *aurale*, *potenţiale cohleare*, constituie adevăratul răspuns senzorial la excitantul sonor.

În timp ce potenţialul de acţiune al nervului se sincronizează cu sunetul pînă la maximum 1000 de cicli pe secundă, potenţialul cohlear prezintă un paralelism perfect cu unda sonoră pînă la 16 000 de cicli pe secundă.

În baza acestor constatări Dawis emite *teoria piezoelectrică* a analizei sunetelor în cohlee susţinînd că intrarea în vibraţie a unei fibre din membrana bazilară exercită asupra celulei corespunzătoare ei, din organul Corti, o serie de presiuni şi depresiuni care, analog cu presiunile ce se exercită asupra unui cristal de cuarţ determină apariţia unui curent de acţiune, a unei diferenţe de potenţial între cele două suprafeţe supuse presiunii şi depresiunii. Transmiterea acestui curent de acţiune, al microfoniilor aurale la un difuzor este apreciată de autorii citaţi ca elementul de bază în apariţia fenomenului Wever şi Bray ca explicaţia transformării undelor sonore din fenomen mecanic în influx nervos.

Colectarea acestor potenţiale de acţiune cohleare de către terminaţiile nervoase din organul Corti, şi transmiterea lor la cortex prin intermediul nervului acustic, care intră în excitaţie printr-o alternanţă de fibre, şi nu în totalitatea sa, reducînd mult din faza refractară globală, şi făcînd deci posibilă transmiterea influxului nervos declanşat de un sunet cu mai mult de 1 000 cicli pe secundă, constituie auzul.

FIZIOLOGIA APARATULUI VESTIBULAR

A doua funcţie nu mai puţin importantă a analizorului acustico-vestibular este simţul statocinetic.

Utricula, sacula şi canalele semicirculare cu organele ce le conţin, informează organismul de poziţia şi mişcarea sa în spaţiu, în special de mişcările şi poziţia capului. Se numesc *receptori ai gravităţii* celulele cu cili ale maculei saculare şi utriculare ; ele ne informează despre poziţia capului. Se numesc *receptori de rotaţie* celulele cu cili ale crestelor ampulare din canalele semicirculare ; ele ne informează despre mişcările capului. Endolimfa are o vîscozitate de circa 2—3 ori mai mare decît a apei. În momentul rotaţiei bruşte a capului în planul unui canal semicircular, endolimfa nu urmează de îndată mişcarea canalului ci rămîne puţin în urmă. În cazul în care acumularea de endolimfă se face către ampula canalului respectiv, creşterea bruscă a presiunii în ampulă produce o presiune asupra cupulei ce este aşezată deasupra cililor crestei ampulare, provocînd o excitaţie bruscă a acesteia. Excitaţia crestei ampulare este colectată de terminaţiile nervului vestibular şi transformată în influx nervos şi apoi transformată şi transmisă la centrii superiori.

Mişcarea este activă doar dacă este executată în planul canalului semicircular respectiv. Curentul endolimfatic ampulopet este mai activ decît cel ampulofug. Mişcarea de rotaţie în plan orizontal în sensul acelor unui ceasornic excită crestele ampulare de partea dreaptă, în timp ce o mişcare antiorară excită canalul semicircular stîng.

Canalele semicirculare pentru a fi excitate trebuie să sufere mişcarea de rotaţie în planul lor. Orice rotaţie în alt plan decît planul canalului nu are nici un efect, de asemenea mişcările de rotaţie continue, fără porniri şi opriri bruşte nu au nici un efect.

Funcţia maculelor din utriculă şi saculă se manifestă în domeniul poziţiei capului. Ele sînt excitate cînd otolitele exercită o presiune gravitaţională maximă asupra celulelor ciliate. Cînd capul este aplecat într-o parte sau în cealaltă, deci cînd otolitele utriculare sau saculare se găsesc direct deasupra maculelor apare o excitaţie maximă a acestora. Mişcarea capului înainte şi înapoi, în sens orizontal (pornirea sau oprirea pe loc) prin mobilizarea otolitelor provoacă de asemenea excitarea maculelor saculare şi utriculare.

Rezultatul excitării crestelor ampulare, maculelor saculare şi utriculare este în primul rînd *vertijul*. Acesta este o senzaţie de tulburare a echilibrului în spaţiu, de mişcarea obiectelor în jur, şi de cădere. Ca regulă generală căderea este de partea opusă mişcării de rotaţie, adică de partea aparatului labirintic excitat, în timp ce mişcarea obiectelor din jur este spre partea opusă.

Al doilea efect al excitării labirintului este *nistagmusul*. Nistagmusul este o mişcare conjugată a ochilor, ritmică, formată dintr-o componentă lentă, adevăratul răspuns labirintic şi o componentă rapidă care este revenirea rapidă a ambilor globi oculari la punctul de plecare. Componenta lentă are direcţia mişcării de rotaţie, în timp ce componenta rapidă „bate" de partea opusă. În mod arbitrar, mişcarea rapidă, mai uşor vizibilă, dă numele direcţiei în care bate nistagmusul. Normal, după 10 rotaţii executate în 20 de secunde nistagmusul postrotatoriu bate 20 de secunde. Orice creştere sau scădere a acestui timp este patologică.

Mişcarea lentă este datorită excitaţiei pornită din crestele ampulare spre nucleii vestibulari de unde prin fasciculul medial longitudinal aceasta ajunge în nucleii perechii a III-a şi a IV-a. Mişcarea rapidă este un reflex de orgine centrală.

În afară de vertij şi nistagmus excitaţia labirintică mai produce, datorită legăturilor cu sistemul nervos vegetativ *greaţă*, *vărsături*, *paloare*, *scăderea tensiunii arteriale*, *încetinirea ritmului cardiac* şi *contracţia pupilei*.

Alături de mişcarea rotatorie sau liniară, excitarea calorică sau galvanică a labirintului, metode utilizate ca teste în clinică, produc aceleaşi efecte.

METODE DE EXAMEN ÎN OTOLOGIE

EXAMENUL CLINIC ÎN OTOLOGIE

Examenul clinic al analizatorului acustico-vestibular constă din: *anamneză* (istoricul bolii, antecedentele personale şi eredocolaterale, simptomatologia generală şi simptomele subiective locale) şi din *examenul obiectiv* (fizic şi funcţional), completat cu examenul rino-faringo-laringian, examenul general, examenul de laborator şi radiografic.

ANAMNEZA

ISTORICUL BOLII trebuie să conțină date asupra modului de apariție a bolii și asupra tratamentelor urmate.

La un bolnav anterior sănătos din punct de vedere otic, debutul brusc, cu dureri auriculare vii și febră ridicată, traduce de obicei existența unei otite acute. Apariția acestor simptome la un otoreic cronic înseamnă, din contră, o reîncălzire a procesului supurativ sau apariția unei complicații grave.

Debutul proceselor catarale acute și evoluția formelor cronice catarale sau cicatriceale este puțin zgomotos. Tratamentele urmate, efectele înregistrate în aceste cazuri, pot da de asemenea informații prețioase pentru punerea diagnosticului.

ANTECEDENTELE PERSONALE au o importanță deosebită, deoarece condițiile de lucru, de mediu și starea generală și locală a organismului influențează și explică, de multe ori, apariția afecțiunii otice.

Afecțiuni nazofaringiene cum sînt: vegetațiile adenoide neoperate la timp, rino-sinuzitele supurate cronice, obstrucția nazală datorită rinitelor cronice catarale sau hipertrofice, sînt cauze care explică catarurile cronice tubo-timpanice.

Tulburări de metabolism general — stare generale ale organismului —, explică apariția proceselor fibroadezive și distrofice ale aparatului acustico-vestibular.

Sexul și *vîrsta* influențează frecvent boala. Anumite *profesiuni* cu traume sonore — la cazangii, chesonieri, aviatori, telegrafiști —explică unele din surdițătile de percepție survenite la aceștia. *Tratamentele* cu streptomicină, chinină sau salicilat de sodiu, de asemenea pot produce modificări funcționale.

Mediul cît și *climatul* în care se desfășoară activitatea bolnavului, pot explica la rîndul lor anumite otopatii. *Boli* ca: sifilisul, tuberculoza, arterioscleroza, epilepsia, meningo-encefalitele, febrele infecto-contagioase, din antecedente au de asemenea importanță.

ANTECEDENTE EREDO-COLATERALE. În otologie sînt frecvente afecțiunile care au o componentă ereditară importantă, determinată de continuarea acelorași condiții de mediu.

Surdomutitatea are la bază sifilisul, alcoolismul, discriniile tiroidiene endemice, extrem de dificil de diagnosticat ca mecanism de transmitere și de tratat în stadiul actual al cunoștințelor. Rubeola, parotidita epidemică și unele febre virotice pe care le suferă mama în timpul gestației sînt de asemenea cauze care determină aceste afecțiuni. Otospongioza păstrează în unele cazuri un caracter familial, de asemenea greu de explicat și interpretat, întîlnindu-se cazuri atît pe linia ascendentă cît și colaterală.

SIMPTOMATOLOGIA GENERALĂ. La examenul general se va da o deosebită atenție stării organice și comportării bolnavului. Un surd cronic, prin izolarea de mediul înconjurător, prezintă o atitudine dominată de complexul de inferioritate, avînd o stare depresivă sau de surexcitare. Un meningo-encefalitic are schimbări, mai mult sau mai puțin accentuate, ale stării de conștiință, mergînd pînă la obnubilare, însoțindu-se și de schimbări de caracter ca: apatie, bradipsihie, surexcitare. În otopatiile

grave, poziția bolnavului „în cocoș de pușcă" și aspectul său dau indicații prețioase de diagnostic.

Simptomele subiective. Simptomele suferindului auricular sînt : durerea, surditatea, acufenele și amețelile.

Durerea (otalgia) la nivelul conductului auditiv extern, în urechea medie sau în mastoidă, poate apare sub formă violentă sau insidioasă în procesele inflamatoare auriculare. Durerea poate iradia spre vertex, occipital, maxilar ; uneori este înregistrată sub aspect pulsatil, cu exacerbări nocturne. Otalgia poate fi reflexă cu punct de plecare dentar sau amigdalofaringian.

Surditatea prezintă diferite grade, avînd debut brusc sau insidios, progresiv. Peste 50 de ani surditatea este o hipoacuzie de percepție fiziologică datorită senescenței auriculare (presbiacuzie). Surditatea poate fi de transmisie, de percepție și mixtă.

Acufenele (zgomotele auriculare) sînt de diferite intensități, cu caracter de timbru grav sau înalt. Zgomotul este redat de bolnav ca asemănător unei cascade, unui fîșîit de mătase, unui șuierat de mai mică sau mai mare intensitate etc.

Amețelile se prezintă sub formă de vertij, asociat cu tendința la cădere, devierea în mers, greață, vărsături. Sindromul Ménière prezintă un astfel de tablou simptomatic caracteristic.

EXAMENUL OBIECTIV

Examenul clinic cuprinde : *examenul local fizic* și *examenul funcțional* al organului auditiv.

EXAMENUL LOCAL FIZIC

Examenul local fizic se efectuează de la părțile superficiale spre cele profunde, în mod normal pînă la membrana timpanului, iar în caz de pierdere de substanță la acest nivel, explorarea poate merge pînă la peretele intern al cavității timpanice. Explorarea se începe prin inspecția și palparea directă a regiunii periauriculare și se continuă prin otoscopie.

Inspecția se începe privind bolnavul din față și din spate, pentru a compara aspectul, forma și poziția pavilioanelor auriculare față de apofizele mastoidiene.

Putem diferenția prin examenul comparativ un pavilion împins în jos și înainte, o împăstare retroauriculară, situată între pavilion și apofiza mastoidă.

Trecînd la examinarea fiecărei urechi în parte, se începe cu urechea sănătoasă și apoi se continuă cu urechea bolnavă.

Inspectăm pavilionul, tragusul, șanțul retroauricular și apofiza mastoidă ca formă, poziție, culoare tegumentară, înregistrînd toate modificările de aspect, în ceea ce privește integritatea anatomică.

Palparea. Pavilionul se palpează bidigital imprimînd și o ușoară mișcare de tracțiune care ne dă elemente de diagnostic diferențial, între

otita externă şi otita medie. Cu policele palpăm punctele mastoidiene şi anume *punctul antral, punctul vîrfului apofizei mastoide* şi *punctul marginii posterioare* la locul emisarei Santorini.

§ Otoscopia. Prin ostoscopie se explorează conductul auditiv extern şi membrana timpanului.

Explorarea se face cu ajutorul speculului auricular prin care se proiectează lumina de la o oglindă frontală, o lampă Clar sau un fotofor. Pentru o bună vizibilitate, se face o tracţiune pe pavilion, ca să redresăm

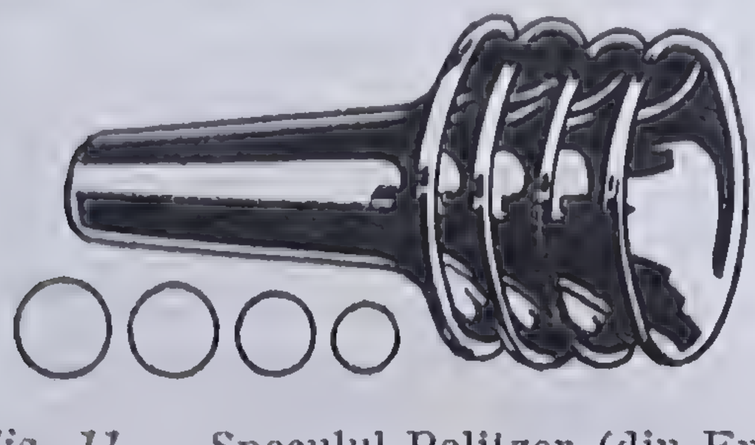


Fig. 11. — Speculul Politzer (din Encyclop. méd. chir.).

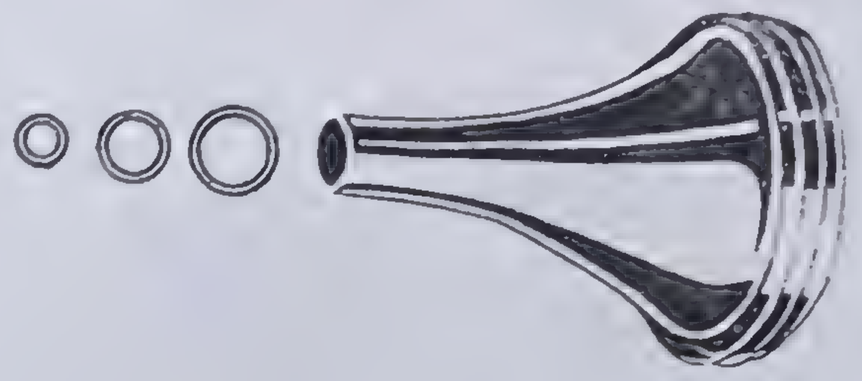
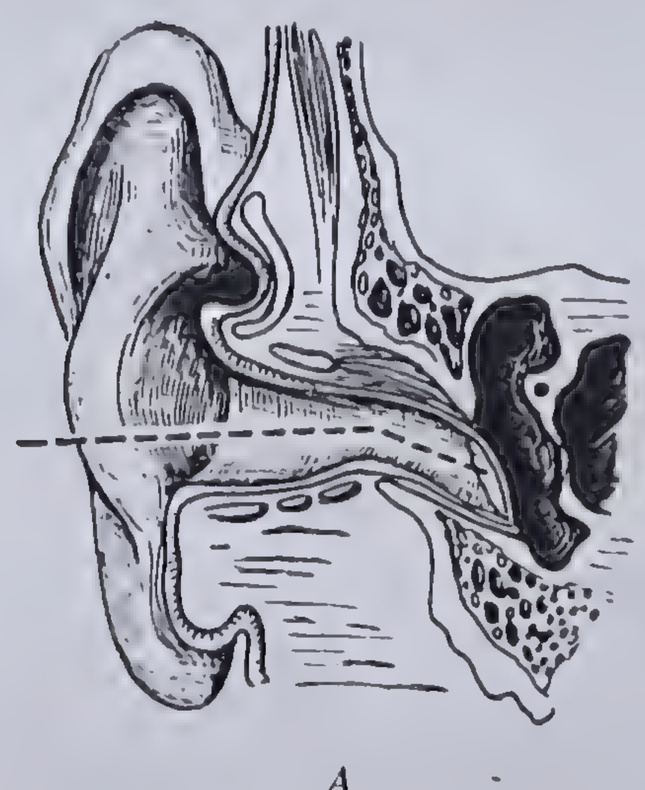


Fig. 12. — Speculul Toynbee (din Encycl. méd. chir.).



A *B*

Fig. 13. — Secţiune vertico-frontală prin conductul auditiv extern (din Encyclop. méd. chir.).

A — curba cu concavitatea inferioară; *B* — corecţia obţinută prin tracţiunea în sus pe pavilion în timpul otoscopiei.

curbura conductului auditiv extern şi să vedem calibrul conductului, pentru a alege speculul auricular corespunzător, dintre cele 3 dimensiuni pe care le prezintă speculele auriculare. Introducerea speculului se face totdeauna prin mişcări de rotaţie şi cu multă delicateţe, pentru a nu produce durere prin lovirea conductului auditiv.

Otoscopia permite examinarea lumenului conductului auditiv extern, permeabilitatea acestuia, aspectul tegumentelor şi elementelor patologice de la acest nivel.

Palparea cu stiletul butonat este practicată pentru diferenţierea unor formaţiuni polipoase de exostoze.

Membrana timpanică se inspectează apoi din punctul de vedere al poziţiei, culorii, reperelor şi al integrităţii anatomice. Urmărim mobilitatea, bombarea sau retracţia, îngroşarea sau atrofia, pierderile de substanţă şi sediul lor.

Mobilitatea normală a membranei timpanale o inspectăm prin otoscopie cu ajutorul manevrei Toynbée, de deglutiţie cu gura închisă şi nasul astupat, membrana deprimîndu-se, sau cu speculul pneumatic Siegle cu lupă măritoare ce obturează un specul special şi avînd o pară de cauciuc pentru efectuarea compresiei şi decompresiei la nivelul timpanului.

Sediul perforaţiilor are importanţă deoarece *perforaţiile din membrana Shrapnell* pot determina un colesteatom, care prin extindere în atică şi aditus produce fistula canalului semicircular orizontal sau, prin tegmen, complicaţii endocraniene. *Perforaţiile mezotimpanale anterioare şi inferioare* au prognostic bun, asigurînd un drenaj suficient şi continuu, prin sediul lor decliv. *Perforaţiile mezotimpanale anterosuperioare sau posterosuperioare* au un prognostic sumbru, dînd complicaţii meningeale pe calea ferestrelor labirintice, lîngă care stagnează permanent secreţia. Perforaţiile mezotimpanale mari, pînă la cadrul timpanal, permit o bună vizibilitate în cavitatea timpanică şi, în cazuri necesare, o palpare cu stiletul butonat, după o prealabilă anestezie cu soluţie de cocaină 10% a conţinutului cavităţii.

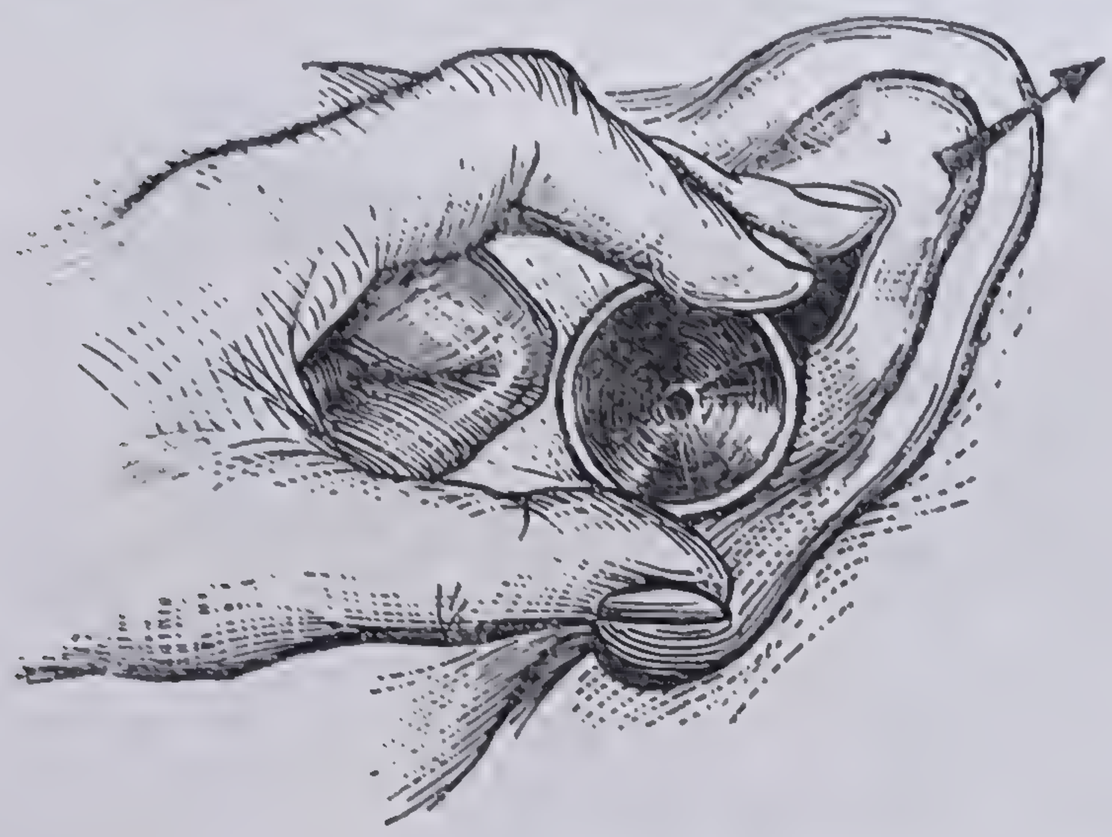


Fig. 14. — Modul de a împinge pavilionul urechii cu mediusul mîinii stîngi care ţine speculul (din Encycl. méd. chir.).

Examenul trompei *Eustache*. Buna funcţionare a urechii medii, din punct de vedere auditiv, cere o trompă liberă în stare să aerisească casa timpanului, în mod permanent. Controlul trompei se face prin rinoscopie posterioară şi prin cercetarea permeabilităţii lumenului ei. Această permeabilitate se cercetează prin procedeele : Toynbée, Valsalva şi Politzer.

Procedeul Toynbée. Constă din închiderea gurii şi pensarea nasului între police şi index, după care se recomandă persoanei examinate să înghită în sec. Prin această manevră aerul din faringe şi ulterior din ureche este aspirat spre esofag. În timpul efectuării acestei manevre, persoana respectivă simte un pocnet în ambele urechi şi o senzaţie de astupare a acestora, dacă trompele sînt libere. O nouă înghiţire de astă dată cu gura deschisă reface condiţiile normale de aerisire ale trompei.

Procedeul Valsalva se practică închizînd gura, pensînd nasul şi făcînd eforturi de suflarea aerului pe gură şi pe nas. În acest mod aerul pătrunde în urechea medie, dacă trompa este liberă, şi se simte de asemenea un pocnet în urechi. Efectul probei poate fi controlat şi vizual prin otoscopie, cu care ocazie se constată bombarea timpanului spre conduct şi congestionarea acestuia, fenomene care apar numai dacă trompa este

Fig. 15. — Speculul lui Siegle (din Encycl. méd. chir.).

liberă. Procedeul Valsalva este inferior ca valoare probei Toynbée, deoarece predispune la infectarea urechii medii prin alungarea secreţiilor din rinofaringe în căsuţa timpanică şi prin faptul că proba poate da rezultate negative, chiar în cazul trompelor libere, din cauza prea marei presiuni necesare (100—200 mm Hg) efectuării ei.

Proba Valsalva poate fi utilizată şi în scopul de a verifica prezenţa unei perforaţii mici de timpan, apărînd secreţii sau aer la nivelul perforaţiei.

Procedeul Politzer constă în a face să pătrundă aer sub presiune în nazofaringe şi prin diferite manevre, acest aer să fie forţat de a lua calea trompei Eustache. Pentru insuflarea aerului, Politzer foloseşte o pară de cauciuc, iar pentru controlul auscultatoriu al insuflării de aer, un tub otoscopic de cauciuc.

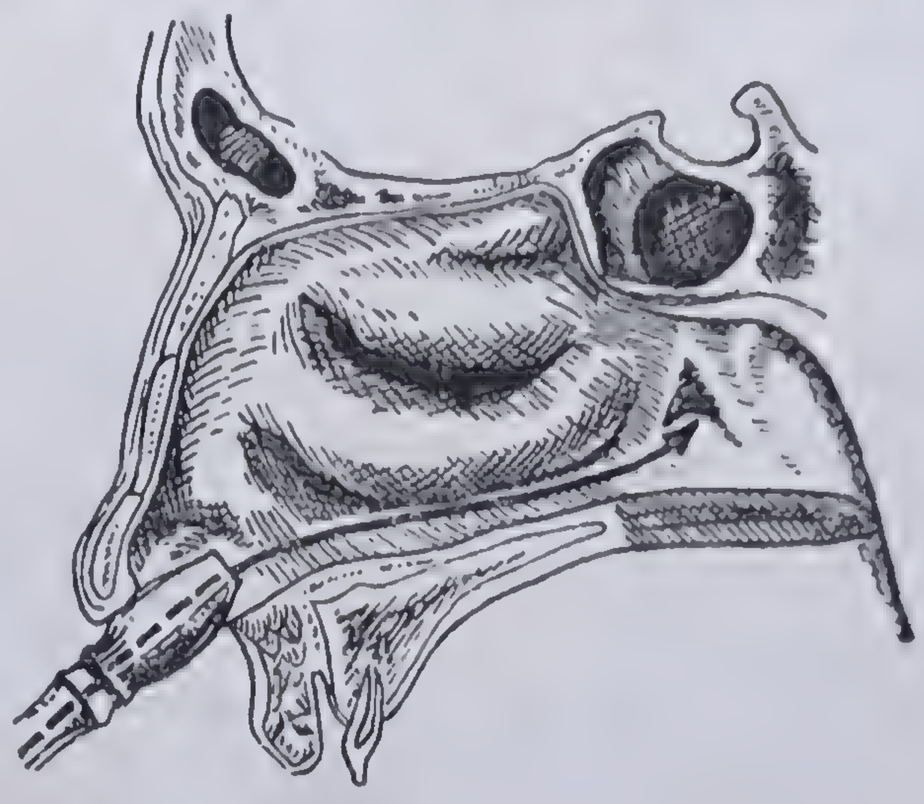


Fig. 16. — Politzerizarea — manevra insuflaţiilor tubare după procedeul Politzer (după G. Portmann).

Se recomandă persoanei respective să-şi sufle nasul, după care se introduce oliva perei de insuflaţie în vestibulul narinei corespunzătoare urechii afectate, dîndu-i o direcţie orizontală. Cu indexul şi policele de la mîna stîngă, medicul pensează lobulul nasului în aşa fel ca să împiedice ieşirea aerului insuflat pe această cale. În momentul cînd medicul comprimă brusc para de cauciuc, persoana căreia i se face insuflaţia va pronunţa fie vocala *a*, fie un cuvînt terminat în consoana *c* sau *k* (cuc, jak) pentru ca nazofaringele să se închidă spre hipofaringe prin ridicarea vălului cu ocazia pronunţiei şi aerul să fie silit să ia calea trompei Eustache. Închiderea nazofaringelui se poate face şi prin actul de deglutiţie, dîndu-i persoanei să înghită o gură de apă în momentul cînd i se insuflă aerul.

Pentru reuşita insuflaţiei, trebuie să se asigure sincronizarea între momentul de comprimare a perei de cauciuc şi a pronunţiei cuvîntului respectiv; în caz contrar, aerul sau apa pătrunde fie pe căile aeriene inferioare, provocînd tuse, fie în esofag, provocînd balonarea dureroasă a stomacului.

Cateterismul trompei Eustache revine ca întîietate unui director de poştă (Guyot, 1724), care şi-a făcut spălături ale trompelor cu ajutorul unor tuburi de metal (cositor), utilizînd calea bucală. Cleland, propune de a se practica cateterismul trompei pe calea nazală, procedeu ce s-a încetăţenit ulterior în practică. Itard construieşte cateterele care îi poartă numele, la început cu scopul de a introduce lichide de spălături, vapori de eter sau pentru dilatarea trompelor prin bujiraj. Déleau este cel care a introdus în practică procedeul de insuflare a aerului în casa timpanului în scop terapeutic.

Tehnica. Instrumentar necesar: pară de cauciuc, sonde Itard de diferite mărimi, tub otoscopic.

Manevra cuprinde 3 timpi:

1. *Eliberarea foselor nazale* de eventuale secreţii, prin suflarea nasului.

2. *Anestezia* fosei nazale respective cu soluţie de cocaină 2—5% (un tampon de vată se introduce între sept şi cornetul inferior, iar al doilea tampon se introduce în meatul inferior).

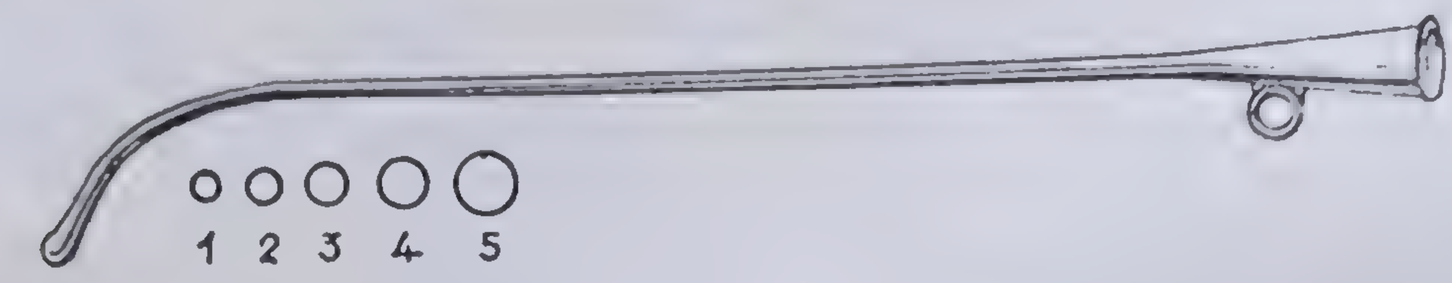
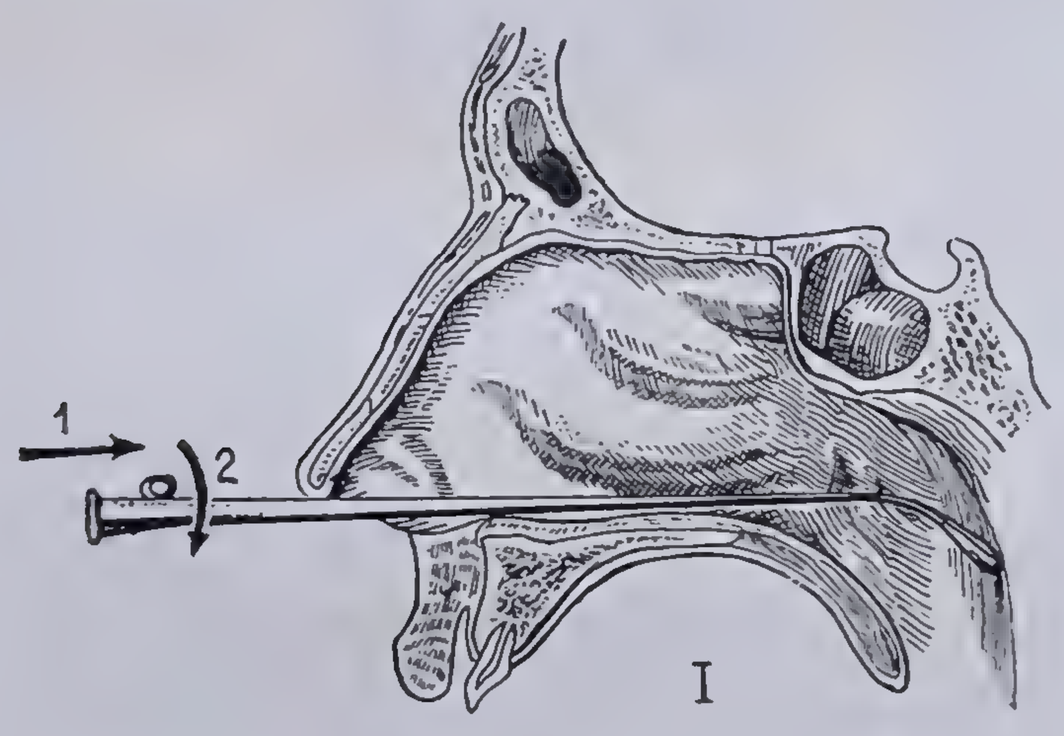


Fig. 17. — Sonda Itard (după G. Portmann).

Operatorul se aşază în faţa bolnavului, după ce şi-a introdus în conductul auditiv extern una din extremităţile tubului otoscopic. Cealaltă extremitate o introduce în conductul auditiv extern al urechii de examinat, recomandînd bolnavului să-şi susţină tubul cu mîna de aceeaşi parte.



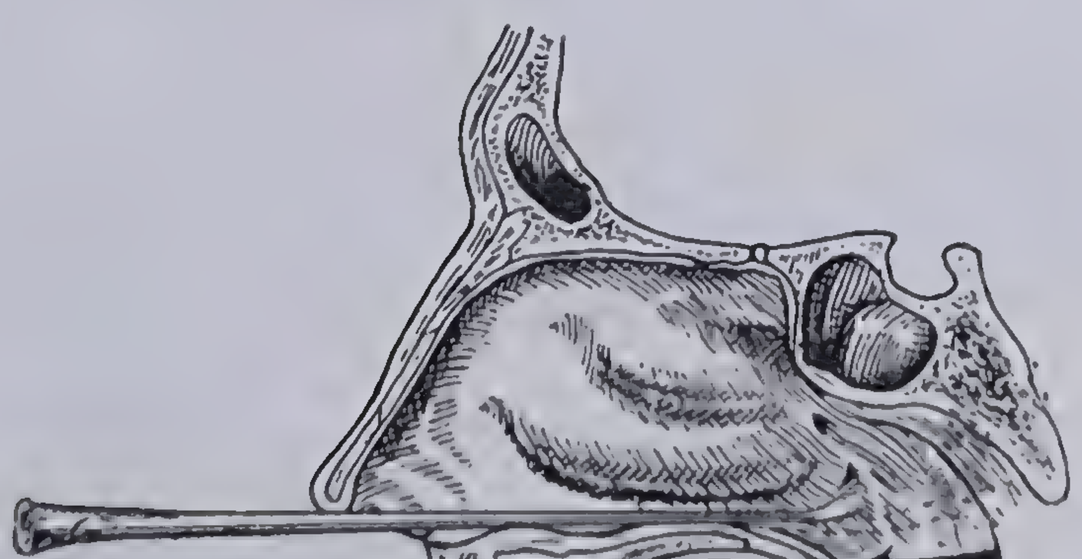


Fig. 18. — Cateterismul trompei Eustache (după G. Portmann).

I, 1 — Sonda introdusă în lungul planşeului fosei nazale pînă la contactul cu peretele posterior al faringelui. *2* — Se rotează sonda cu 90° în afară plasîndu-se vîrful sondei în foseta Rosenmüller.
II. Sonda este retrasă şi după o mică rezistenţă, extremitatea sa pătrunde în orificiul trompei. Această extremitate curbată trebuie să se găsească înclinată cu 45° în raport cu planul orizontal.

Bolnavul stă pe scaun, avînd spatele rezemat de speteaza scaunului, ţinînd capul în poziţie dreaptă, însă gata să efectueze orice mişcare îi va imprima operatorul.

3. *Cateterizarea.* Operatorul, avînd para la dispoziţie, ia cateterul cu mîna dreaptă, ţinîndu-l extrem de uşor între police, index şi medius, încît la cea mai mică mişcare bruscă de apărare din partea bolnavului, cateterul să poată cădea, sau să rămînă suspendat în fosa nazală în care a fost introdus. Această manieră uşoară de a susţine cateterul şi pe dedesubt este recomandabilă pentru a nu produce durere la introducere şi a nu leza mucoasa nazală şi să producă epistaxis, care ar întrerupe insuflaţia. Vîrful sondei Itard în timpul cînd este introdusă şi condusă spre nazofaringe, va aluneca uşor pe planşeul fosei nazale respective, pînă la atingerea peretelui posterior faringian.

Al doilea timp al cateterismului trompei constă din rotirea sondei în afară spre ureche şi pătrunderea acesteia în orificiul trompei. Această ultimă manevră pentru a fi efectuată, se recurge la mai multe procedee, fiecare dintre acestea utilizînd alte puncte de reper.

Procedeul septului (Frank, Giampetro, Löwenberg) este procedeul cel mai recomandabil, în special pentru începători. Sonda Itard, o dată ajunsă în contact cu peretele posterior al nazofaringelui, este rotată cu 90 de grade spre urechea opusă şi trasă spre operator pînă ia contact cu cloazonul septal. După această manevră sonda este rotată cu 180 de grade spre urechea de tratat, prin partea superioară a cavităţii. Prin această ultimă manevră sonda pătrunde aproape singură în orificiul faringian al trompei. Controlul pătrunderii aerului se face cu ajutorul tubului otoscopic, operatorul trebuind să audă clar zgomotul produs de aerul pătruns în urechea medie, cu ocazia insuflaţiei. În caz contrar, se tatonează blînd cu sonda pe peretele lateral faringian, pînă reuşim să reperăm orificiul.

În caz de obstrucţie tubară, suflul nu se aude sau are aspect modificat.

În *procedeul fosetei Rosenmüller* (Kuhn, Menier, Bonnafont) sondei ajunsă în contact cu peretele posterior faringian, i se dă o rotaţie de 35 de grade spre urechea de tratat, ocolind pe sus. Prin această manevră sonda este adusă cu extremitatea sa distală în foseta Rosenmüller, după care deplasind-o blînd spre operator, la un moment dat, sonda sare un prag, care nu este decît buza posterioară a orificiului trompei, după care aceasta alunecă de la sine în trompă. Acest procedeu este cel mai preferat de către specialiştii cu rutină în practicarea insuflaţiilor.

Incidente şi accidente. Între incidente se citează : teama bolnavului de a se supune tratamentului, obstacole nazale întîlnite în calea cateterului (deviaţii de sept, creste), retracţii cicatriceale peritubare sau velo-palatofaringiene. În cazul unei fose nazale înguste se poate efectua insuflaţia utilizînd fosa nazală opusă. Între accidente se enumără foarte rar cele de origine reflexă ca : tuse, strănut, lăcrimare, greaţă, vărsături, lipotimii. Se descriu de asemenea datorită manevrelor mai intempestive, sîngerări, ictus la hipertensivi, vertij, convulsii, rupturi de timpan, emfizem subcutanat şi faringian, infecţii secundare piogene ale urechii sau şancru de inoculare luetic, datorit unei sterilizări incomplete.

EXAMENUL FUNCŢIONAL

Examenul funcţional al analizatorului acustico-vestibular cuprinde funcţia auditivă şi cea de echilibru.

EXAMENUL FUNCŢIONAL AL AUZULUI

Analizatorul acustic este un transformator al energiei sonore în excitaţie nervoasă care, la nivelul scoarţei cerebrale, realizează senzaţia sonoră.

Afectarea urechii externe sau medii, care au rol în captarea şi transmisia sunetelor, va avea ca urmare determinarea unei *hipoacuzii de transmisie* sau de conducere, interesînd zona frecvenţelor grave.

Al doilea timp al cateterismului trompei constă din rotirea sondei în afară spre ureche şi pătrunderea acesteia în orificiul trompei. Această ultimă manevră pentru a fi efectuată, se recurge la mai multe procedee, ficare dintre acestea utilizînd alte puncte de reper.

Procedeul septului (Frank, Gianpetro, Löwenberg) este procedeul cel mai recomandabil, în special pentru începători. Sonda Itard, o dată ajunsă în contact cu peretele posterior al nazofaringelui, este rotată cu 90 de grade spre urechea opusă şi trasă spre operator pînă ia contact cu cloazonul septal. După această manevră sonda este rotată cu 180 de grade spre urechea de tratat, prin partea superioară a cavităţii. Prin această ultimă manevră sonda pătrunde aproape singură în orificiul faringian al trompei. Controlul pătrunderii aerului se face cu ajutorul tubului otoscopic, operatorul trebuind să audă clar zgomotul produs de aerul pătruns în urechea medie, cu ocazia insuflaţiei. În caz contrar, se tatonează blînd cu sonda pe peretele lateral faringian, pînă reuşim să reperăm orificiul.

În caz de obstrucţie tubară, suflul nu se aude sau are aspect modificat.

În *procedeul fosetei Rosenmüller* (Kuhn, Menier, Bonnafont) sondei ajunsă în contact cu peretele posterior faringian, i se dă o rotaţie de 35 de grade spre urechea de tratat, ocolind pe sus. Prin această manevră sonda este adusă cu extremitatea sa distală în foseta Rosenmüller, după care deplasînd-o blînd spre operator, la un moment dat, sonda sare un prag, care nu este decît buza posterioară a orificiului trompei, după care aceasta alunecă de la sine în trompă. Acest procedeu este cel mai preferat de către specialiştii cu rutină în practicarea insuflaţiilor.

Incidente şi accidente. Între incidente se citează : teama bolnavului de a se supune tratamentului, obstacole nazale întîlnite în calea cateterului (deviaţii de sept, creste), retracţii cicatriceale peritubare sau velo-palatofaringiene. În cazul unei fose nazale înguste se poate efectua insuflaţia utilizînd fosa nazală opusă. Între accidente se enumără foarte rar cele de origine reflexă ca : tuse, strănut, lăcrimare, greaţă, vărsături, lipotimii. Se descriu de asemenea datorită manevrelor mai intempestive, sîngerări, ictus la hipertensivi, vertij, convulsii, rupturi de timpan, emfizem subcutanat şi faringian, infecţii secundare piogene ale urechii sau şancru de inoculare luetic, datorit unei sterilizări incomplete.

EXAMENUL FUNCŢIONAL

Examenul funcţional al analizatorului acustico-vestibular cuprinde funcţia auditivă şi cea de echilibru.

EXAMENUL FUNCŢIONAL AL AUZULUI

Analizatorul acustic este un transformator al energiei sonore în excitaţie nervoasă care, la nivelul scoarţei cerebrale, realizează senzaţia sonoră.

Afectarea urechii externe sau medii, care au rol în captarea şi transmisia sunetelor, va avea ca urmare determinarea unei *hipoacuzii de transmisie* sau de conducere, interesînd zona frecvenţelor grave.

Afectarea urechii interne sau a structurii nervoase a acestui analizator va fi urmată de o *surditate de percepţie*, interesînd audiţia în zona frecvenţelor acute.

Surditatea capătă caracter *mixt* cînd sînt afectate porţiuni atît ale aparatului de transmisie cît şi ale celui de percepţie, interesînd zona frecvenţelor grave şi acute.

Căile de conducere ale sunetelor sînt două : aeriană şi osoasă. Vom avea pentru cele două căi însemnarea grafică : CA = conducere aeriană şi CO = conducere osoasă.

Conducerea osoasă (CO) este diferită după situaţia conductului auditiv ; în caz de conduct liber, găsim o conducere osoasă relativă, însemnată cu COR şi în caz de obstrucţie în conductul auditiv, conducerea osoasă este absolută şi se înseamnă COA. COA este mai mare decît COR şi această diferenţă de intensitate a sunetului perceput de bolnav se numeşte „écart differentiel“ după Aubry şi Giraud.

Examenul funcţiei auditive se face cu scopul de a se stabili capacitatea socială a auzului, precum şi sediul topografic lezional, în caz de afectare a analizatorului acustic.

Pentru acest examen se practică trei procedee : *acumetria fonică, acumetria instrumentală* şi *acumetria radio-electrică.*

ACUMETRIA FONICĂ. Prin acumetrie fonică se înţelege examinarea funcţiei auditive cu vocea vorbită. Acest mod de examinare mai poartă şi denumirea de *acumetrie sintetică,* deoarece prin complexul sonor al limbajului articulat se adresează întregului sistem morfofuncţional al analizorului acustic.

Vocea utilizată la examinare este cea *şoptită,* cea de *conversaţie* şi vocea *strigată.*

În general, întrebuinţarea vocii şoptite este suficientă pentru a depista surdităţi de grade mai moderate. Vocea de conversaţie se va întrebuinţa în cazul unor hipoacuzii mai pronunţate, deoarece în aceste cazuri distanţa de examinare nu depăşeşte lungimea camerei în care efectuăm examinarea. Vocea tare, strigată, nu este întrebuinţată decît în cazuri de surdităţi foarte pronunţate, din aceleaşi considerente de spaţiu şi este necesară în raport cu gradul de surditate a celui examinat.

În aprecierea rezultatelor obţinute se vor avea în vedere distanţele la care un individ normal percepe vocea şoptită, cea de conversaţie şi cea tare.

Astfel, într-un mediu liniştit, vocea este percepută în mod normal la distanţele următoare : vocea şoptită la 6 m, vocea de conversaţie la 20 m, iar vocea strigată la 200 m.

De asemenea se are în vedere reacţia analizorului acustic faţă de semnalul sunet, în raport cu vîrsta. După unii autori sugarul ar începe să perceapă sunetele din primele ore de la naştere, în timp ce după alţi autori acest semnal este perceput de către noul născut de-abia de la 7—8 săptămîni în sus. Vîrsta de 14—19 ani se bucură de cel mai bun auz. Cei care au depăşit etatea de 50 de ani, percep vocea şoptită începînd de la anumite distanţe foarte slab, sau chiar de loc.

Examinarea cu vocea se face mai întîi separat pentru fiecare ureche în parte şi după aceea pentru ambele urechi deodată. Acest examen ne dă capacitatea auditivă binaurală practică.

Examinarea unei urechi din punct de vedere auditiv impune excluderea completă a celei opuse. Această excludere se realizează prin procedee diferite. În mod obişnuit cel examinat, în timpul efectuării probei, îşi introduce indexul umezit în conductul auditiv extern al urechii de exclus, imprimînd degetului o serie de mişcări ritmice. Zgomotul produs exclude urechea din audiţie.

În unele cazuri, cel examinat ajunge să ghicească cuvintele examinatorului, dacă a fost supus la această probă în mai multe rînduri, mărind procentul de eroare. Pentru a evita acest inconvenient, se recurge la utilizarea de cuvinte schimbate.

Cuvintele întrebuinţate în acumetria fonică trebuie să aibă unele o tonalitate *gravă*, altele o tonalitate *acută* şi altele să fie formate din foneme care să aibă o tonalitate *mixtă*.

Efectuarea probei va începe prin pronunţarea unor cifre de tonalităţi diferite : 1 (unu), 9 (nouă) care sînt grave ; 3 (trei), 6 (şase), 7 (şapte) acute şi 8 (opt), 5 (cinci), 10 (zece) care sînt mixte. Cuvintele folosite vor cuprinde foneme de tonalităţi diferite.

Cuvinte izozonale, formate din foneme de tonalitate gravă, în componenţa cărora vor intra vocalele *ă*, *o*, *u* şi consoanele *m*, *n*, *p*, *t*, *r*, ca de exemplu : măr, rîu, rău, nou, rouă, lună, mînă etc.

Cuvinte izozonale, formate din foneme de tonalitate acută, în componenţa cărora vor intra vocalele *a*, *e*, *i*, şi consoanele *b*, *c*, *d*, *f*, *p*, *s*, *ş*, *t*, *ţ*, *x*, *z*, ca de exempu : tata titi, bibi, bebe, base, bac, sat, soţ, stas, cai, dac, gigi, baba, lele, tei etc.

Cuvinte heterozonale, care cuprind foneme din ambele categorii ca : muc, mac, cocor, tutun, tata, rusu, nume, răsar, boboc, vapor, lac, bon, ban, bar, loc etc.

Tehnica. Pentru examinarea funcţiei auditive cu ajutorul vocii şoptite distanţa dintre examinator şi cel examinat trebuie să fie de minimum 6 metri, realizată într-o cameră dreptunghiulară, spaţioasă şi liniştită.

Examinatul, fie că stă în picioare sau în poziţie şezîndă, întoarce urechea de explorat spre examinator şi închide ochii sau este legat la ochi pentru a se evita labiolectura. Urechea cealaltă se exclude prin unul din procedeele expuse.

Examinatorul pronunţă cuvintele cu *vocea şoptită*, utilizînd în acest scop aerul de la sfîrşitul unei expiraţii normale (Bezold) pentru a da cuvintelor aceeaşi intensitate. Este recomandabil ca pe toată durata probei, ritmul în pronunţie să fie acelaşi, iar dacă cel examinat nu înţelege cuvintele, acest ritm să fie rărit, pînă cînd se realizează înregistrarea, bineînţeles numai dacă persoana nu înţelege din cauza pronunţării rapide, nu dacă nu aude din cauza deficitului funcţional auditiv.

Proba cu vocea se va efectua mai întîi cu ajutorul cifrelor.

Pe măsură ce examinatorul pronunţă cuvintele, se apropie treptat de cel examinat, oprindu-se şi însemnînd în metri distanţa la care acesta din urmă a auzit clar cuvintele şi le-a repetat corect.

Perceperea corectă a 7 cuvinte din 10 pronunţate de către examinator este considerată ca o medie normală, dacă acestea au fost auzite la o dis-

tanță de minimum 6 m. Este recomandabil ca fiecare examinator să efectueze proba cu vocea, pe cît posibil, în aceleași condiții de mediu, utilizînd totdeauna același bagaj lexical, care să corespundă vîrstei, profesiei și gradului de cultură a celui examinat.

Limba de examinare va fi cea maternă.

Examinarea funcției auditive cu ajutorul vocii vorbite constituie un procedeu la îndemîna tuturor, de stabilire a tipului și gradului de surditate, fiind în unele privințe superior altor procedee de examinare (instrumentale) deoarece prin utilizarea limbajului articulat, funcția auditivă a unui individ este examinată în tot complexul său.

Indicele vocal este raportul acuității auditive între vocea vorbită și cea șoptită.

Considerînd raportul dintre distanța de percepere a vocii șoptite față de cea de conversație, Gradenigo obține un indice vocal, care se apropie de unitate, în surdițățile de transmisie și scade la 1/10 sau 1/100 în cele de percepție.

Astfel, dacă un individ aude vocea vorbită șoptit, la distanța de 40 cm și pe cea de conversație la 4 m, raportul va fi de 40 cm/400 cm, adică de 1/10, indicînd o surditate de percepție.

În cazul cînd cel examinat aude vocea șoptită, la distanța de 40 cm și cea de conversație la 60 cm, raportul dintre aceste distanțe va fi de 2/3, apropiindu-se de unitate, indicînd o surditate de *transmisie*.

Capacitatea auditivă. Acumetria fonică poate procura de asemenea date asupra valorii practice sociale (monoaurale și binaurale) a auzului unui individ.

Aceste valori pot fi calculate printr-o regulă de trei simplă, după cum urmează :

La 6 m vocea șoptită este percepută 100 %.

La 3 m vocea șoptită va fi percepută la % ?.

Distanța de 3 m fiind cea la care cel examinat a auzit clar și înțeles corect cuvintele și în special pe cele pronunțate cu vocea de conversație, vom avea raportul :

$\frac{3 \times 100}{6} = 50\,\%$ din capacitatea auditivă a unui individ cu auzul normal.

Pentru viață și pentru exercitarea profesiunii sale, se va avea în vedere capacitatea auditivă binaurală. Acumetria fonică se va efectua simultan la ambele urechi, examinatul stînd cu fața la examinator, avînd grijă să se evite labiolectura.

ACUMETRIA INSTRUMENTALĂ. Prin acumetrie instrumentală se înțelege examinarea pe cale *aeriană* și *osoasă* a funcției auditive, cu ajutorul unor instrumente emițătoare de sunete.

Spre deosebire de acumetria fonică, în care avem un caracter *sintetic*, acumetria instrumentală are un caracter *analitic*, studiind auzul pentru diferite tonalități.

Acumetria instrumentală realizează un *examen calitativ* al funcției auditive, dînd date asupra percepției sunetelor în raport cu scara tonală.

Examenul audiometric realizează și un *examen cantitativ* al funcției auditive, dînd, cu ajutorul instrumentelor perfecționate, date cantitative asupra acuității auditive.

Procedeele acumetrice instrumentale pot stabili cîmpul auditiv al unei persoane, din punct de vedere tonal, zona hipersensibilă, precum şi limita superioară a acestei zone, cît şi eventualele lacune sau resturi auditive.

Instrumentele întrebuinţate în trecut au fost ceasul şi acumetrele. Azi se utilizează diapazoanele şi audiometrul radioelectric.

Ceasul este cel mai vechi instrument utilizat la examinarea funcţiei auditive: *proba cu ceasul* a fost introdusă în practica curentă a specialităţii de către Lucas, care a construit în acest scop două ceasuri etalon. Unul pentru a fi auzit de o ureche normală la distanţa de 1 m, al doilea la 2 m.

Proba trebuie efectuată cu acelaşi ceas, căruia i se cunosc posibilităţile tonale şi de intensitate ale tic-tac-ului şi distanţa medie la care este perceput de o ureche normală.

Acumetre. Acumetrul este un dispozitiv mecanic, electric sau nu, cu ajutorul căruia se poate produce un sunet sau mai multe sunete. Majoritatea produc un singur sunet constant ca intensitate şi tonalitate.

Acumetria instrumentală cu diapazoanele. Examinarea cantitativă a funcţiei auditive efectuate cu ajutorul diapazoanelor se referă numai la durata de percepere a acestora şi nu la distanţa la care acestea pot fi auzite.

Diapazonul este un instrument de oţel în formă de U prevăzut cu un mîner. Prin lovire, diapazonul produce sunetul pentru care a fost construit.

S-au fabricat diapazoane care produc sunete variind din octavă în octavă, constituind seria discontinuă a lui Bezold-Edelmann, cuprinzînd registrul de octave între 16 dv şi 4 096 dv.

S-au confecţionat de asemenea diapazoane cu caracter continuu, acestea variind între ele printr-o singură dv.

În practica curentă sînt utilizate diapazoanele din seria discontinuă în număr de 9, variind între ele printr-o octavă.

Deoarece notarea diapazoanelor diferă după ţara de fabricaţie, este recomandabil a se cunoaşte tabloul comparativ al lui F. Chavanne în ceea ce priveşte indicaţiile înscrise pe mînerul acestora.

	Franţa	ut	re	mi	fa	sol	la	si
	Italia	do	re	mi	fa	sol	la	si
	Anglia Germania	c	d	e	f	g	a	b
Franţa	ut—2	ut—1	ut—1	ut—2	ut—3	ut—4	ut—5	ut—6
	32 dv	64 dv	128 dv	256 dv	512 dv	1024 dv	2 048 dv	4 096 dv
Anglia	16 dv	32 dv	64 dv	128 dv	256 dv	512 dv	1 024 dv	2 048 dv
Germania	C—2	C—1	C	c	c1	c2	c3	c4
	C—2	C—1	C	c	c1	c11	c111	cIV
Italia	Do—2	Do—1	Do	do	do 1	do 2	do 3	do 4

Diapazonul trebuie deci considerat ca o unitate de măsură a tonurilor muzicale, ai cărei multipli şi submultipli variază din octavă în octavă în seria discontinuă şi din vibraţie în vibraţie în cea continuă.

Bezold recomandă totuşi utilizarea seriei continui, mai ales în cazul depistărilor lipsurilor sau resturilor auditive la surdomuți sau la alte categorii de hipoacuzici.

Fiecare diapazon produce un sunet fundamental pentru care a fost construit, acesta fiind însă însoţit de o serie de armonice care împiedică executarea unui examen acumetric corect. Pentru înlăturarea acestor armonice, Politzer adaugă la braţele diapazonului cursoare care pot aluneca de-a lungul acestora după dorinţă.

Bonnier realizează eliminarea armonicilor prin îngroşarea treptată a braţelor diapazonului pe măsură ce se apropie de extremitatea distală a acestora.

Tot în dorința de a se efectua un examen standard cît mai aproape de realitate, autorii au preconizat metode care să permită ca diapazoanele, în momentul examinării, să vibreze cu o intensitate constantă, ceea ce înseamnă realizarea „0" (zero-ului) acumetric, independent de forța cu care a fost pus în vibrație diapazonul.

Realizarea zero-ului acumetric se face prin metoda mecanică şi optică.

Metoda mecanică. Lovirea braţelor diapazonului se va face totdeauna cu aceeaşi intensitate şi de aceeaşi manieră. Practic acest deziderat se realizează dacă se loveşte diapazonul de genunchiul examinatorului.

Diapazonul va fi ținut de mînerul său, fără a atinge vreunul din brațe, pentru a nu le influența sau opri din vibrare şi va fi prezentat în dreptul meatului auditiv extern, cu brațele în jos, la o distanță de 1 cm de acesta, sau va fi pus pe mastoidă.

Metoda optică. Gradenigo realizează acest deziderat prin lipirea pe fața laterală a brațelor diapazonului a unor pătrate de hîrtie albă, pe care sînt desenate în negru cîte un triunghi. Conturul acestor triunghiuri devenind vizibil, în momentul atingerii zero-ului acumetric, în care clipă diapazonul este apropiat de pavilionul urechii.

Bonnier ataşează la extremitatea distală a braţelor diapazonului o tije subţire care devine invizibilă în momentul atingerii zero-ului acumetric.

În practică sînt întrebuinţate uneori numai un număr de trei diapazoane, de tonalităţi diferite, care sînt cuprinse în zona de conversaţie a vocii omeneşti.

Diapazoanele preferate de către autori pentru efectuarea acestei probe sînt: diapazon grav Ut_2 (128 dv); diapazon mediu Ut_4 (512 dv) sau *la* 3 (435 dv); diapazon acut Ut_6 (2 048 dv) sau *sol* 6 (3 072 dv).

Acumetria calitativă cu diapazoanele determină tipurile de scădere de auz în funcţie de sediul lezional.

Prin acumetrie calitativă se poate stabili: cîmpul auditiv propriu persoanei examinate; zona tonală hipersensibilă şi limita sa superioară; lacunele sau resturile auditive identificate la persoanele cu hipoacuzii pronunţate sau surdo-mute.

Acest mod de examinare, prin datele obţinute poate procura indicaţii asupra tipului de surditate ce-l prezintă persoana examinată şi prin aceasta sediul topografic lezional ce a determinat deficitul auditiv respectiv.

Controlul perceperii sunetelor pe cale aeriană. Cîmpul auditiv se întinde teoretic între 16 dv şi 30 000 dv. În clinică este cercetat între 32 dv şi 8 000 dv.

Cîmpul auditiv are două zone : una gravă, de la 32 dv la 1 024 dv, şi una acută, de la 2 048 în sus.

Sunetul poate fi perceput pe două căi : calea aeriană şi calea osoasă.

Stabilirea cîmpului auditiv. Cîmpul auditiv reprezintă perceperea sunetelor pe calea aeriană. Limitele cîmpului auditiv, reprezentînd auzul social al oricărui individ cu auzul normal, sînt cuprinse între 16 dv şi 4 096 dv.

Cel mai frecvent, stabilirea acestui cîmp auditiv, se efectuează cu seria discontinuă de diapazoane în număr de 9.

Tehnica. Diapazonul pus în vibrare prin unul din procedeele de realizare a zero-ului acumetric, este ţinut de mîner şi prezentat urechii de examinat, cu braţele în jos şi cu unul din braţele sale la 1 cm distanţă de meatul auditiv extern respectiv.

Dacă sunetul a fost perceput, se notează semnul plus în dreptul numărului de vibraţii al diapazonului corespunzător. În caz contrar, se notează cu minus.

UD + 4 096 + US	UD + 4 096 − US	UD + 4 096 − US	UD + 4 096 − US
+ 2 048 +	+ 2 048 −	+ 2 048 −	+ 2 048 −
+ 1 024 +	+ 1 024 +	+ 1 024 −	+ 1 024 −
+ 512 −	+ 512 +	+ 512 −	+ 512 −
+ 256 −	+ 256 +	+ 256 +	+ 256 −
+ 128 −	+ 128 −	+ 128 +	+ 128 −
+ 64 −	+ 64 −	+ 64 +	+ 64 −
+ 32 −	+ 32 −	+ 32 +	+ 32 −
+ 16 −	+ 16 −	+ 16 +	+ 16 −
a	*b*	*c*	*d*

Dacă persoana examinată prezintă o *surditate de transmisie* a urechii *stîngi*, cîmpul auditiv poate prezenta aspectul din formula *a* în care se constată lipsa de înregistrare a sunetelor grave (de la 16 dv la 512 dv).

În cazuri de leziuni ale urechii interne sau a căilor nervoase auditive, formula capătă aspectul din *c*, prezentînd o coborîre a limitei superioare prin lipsa de percepere a sunetelor acute, realizînd *surditatea de percepţie*.

Cînd procesul din urechea medie afectează funcţional şi urechea internă, formula capătă aspectul din *b* cu ridicarea limitei inferioare şi coborîrea celei superioare, deci o hipoacuzie cu caracter *mixt*, cea de transmisie predominînd.

În cazul de *cofoză totală* unilaterală, formula arată o lipsă de percepere a tuturor frecvenţelor de partea urechii bolnave.

Cu ajutorul seriei continue de diapazoane se pot pune în evidenţă şi discontinuităţile auditive.

Stabilirea zonei hipersensibile. Audibilitatea este caracterizată printr-o perceptibilitate proprie fiecărui sunet luat în parte.

În cazul unui auz normal, maximul de audibilitate se află în jurul notei sol 6 (3 072 dv), iar zona din jurul acestei note constituind *zona hipersensibilă Quix*, care este cuprinsă între sol 3 (384 dv) şi sol 7 (6 144 dv).

Coborîrea limitei superioare a acestei zone şi în special a cifrei de maximă audibilitate se produce în leziuni ale aparatului de percepție (cohlee, nerv auditiv şi suprastructură nervoasă).

Identificarea discontinuităților cîmpului auditiv. Prin discontinuități în cîmpul auditiv se înțelege constatarea cu ocazia examinării funcției auditive a unor zone surde pentru anumite frecvențe, sau a unor zone în care auzul este conservat, în timp ce restul cîmpului auditiv este suprimat complet.

— Lacunele ivite în cîmpul auditiv la unii hipoacuzici sînt comparabile scotoamelor negative din cîmpul vizual, manifestîndu-se printr-o surditate față de anumite tonuri, ca o consecință a unor leziuni parțiale ale cohleii, nervului auditiv sau a suprastructurii nervoase a analizorului acustic.

Se semnalează posibilitatea unor erori în stabilirea acestor scotoame auditive, datorită mascării lor prin acufene de aceeaşi intensitate cu zona tonală a lacunei respective. Pentru a evita aceste posibilități de eroare se va mări intensitatea sunetului pînă va depăşi intensitatea acufenelor respective.

— Insulele auditive sînt semnalate la persoanele cu o surditate aproape totală, care totuşi mai păstrează perceperea unor tonuri, acestea putînd fi utilizate în protezarea acustică sau ca punct de plecare în reeducarea surdo-muților.

Controlul percepерii sunetelor pe cale osoasă. În acest scop examinatorul va cerceta modul de percepere a sunetelor, punînd mînerul diapazonului în contact direct cu unul din punctele de electie, situate în regiunea cranio-facială, olecraniană sau rotuliană.

Probele cu diapazoane. Acestea sînt: *probele Weber, Schwabach, Bing, Bonnier, Gellé, Titovici, Corradi, Gellé-Egger, David-Galați.*

Proba Weber. Proba se practică curent cu diapazonul de 128 dv sau cu cel de 256 dv.

Este recomandabil ca examinatorul să utilizeze totdeauna un diapazon de aceeaşi mărime, deoarece perioadele de vibrare a acestora variază în raport direct cu lungimea brațelor şi cu structura moleculară a lor.

Pentru efectuarea probei Weber, după obținerea zero-ului acumetric, mînerul diapazonului se pune pe vertexul persoanei de examinat.

Deoarece unele zone ale cutiei craniene pot să nu transmită sunetul diapazonului, acesta va fi mutat fie anterior, fie posterior de vertex, pînă este auzit.

Proba Weber dă următoarele rezultate:

— Sunetul rămîne localizat în vertex, ceea ce se notează cu Weber egal, difuz sau indiferent, prezent în caz de integritate funcțională a ambelor urechi, sau în afectare bilaterală de acelaşi grad a aparatului de transmisie.

— Sunetul poate fi lateralizat la urechea bolnavă în surditatea de transmisie sau la cea mai bolnavă în cazul în care ambele urechi medii sau externe sînt afectate.

— Sunetul poate fi lateralizat la urechea sănătoasă, sau mai puțin bolnavă atunci cînd afecțiunea auriculară este situată în cohlee, din care cauză sunetul nu mai poate fi perceput de această parte.

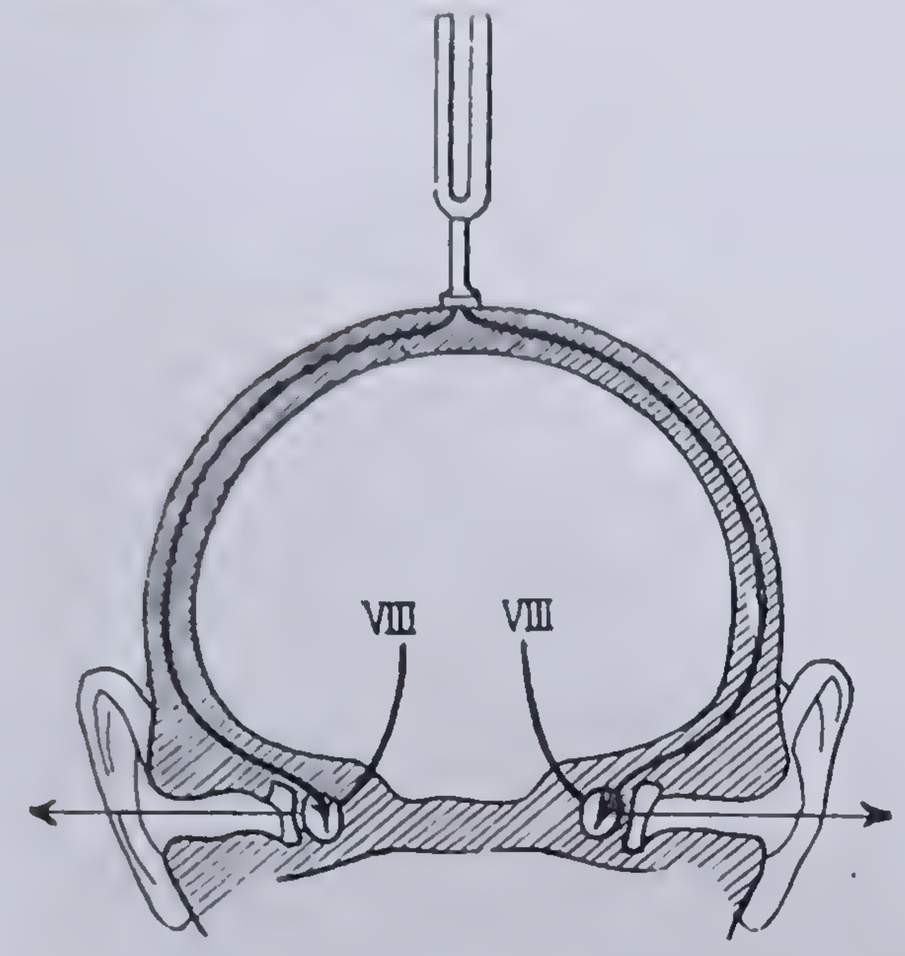


Fig. 19. — Proba Weber la un subiect normal (după G. Portmann).

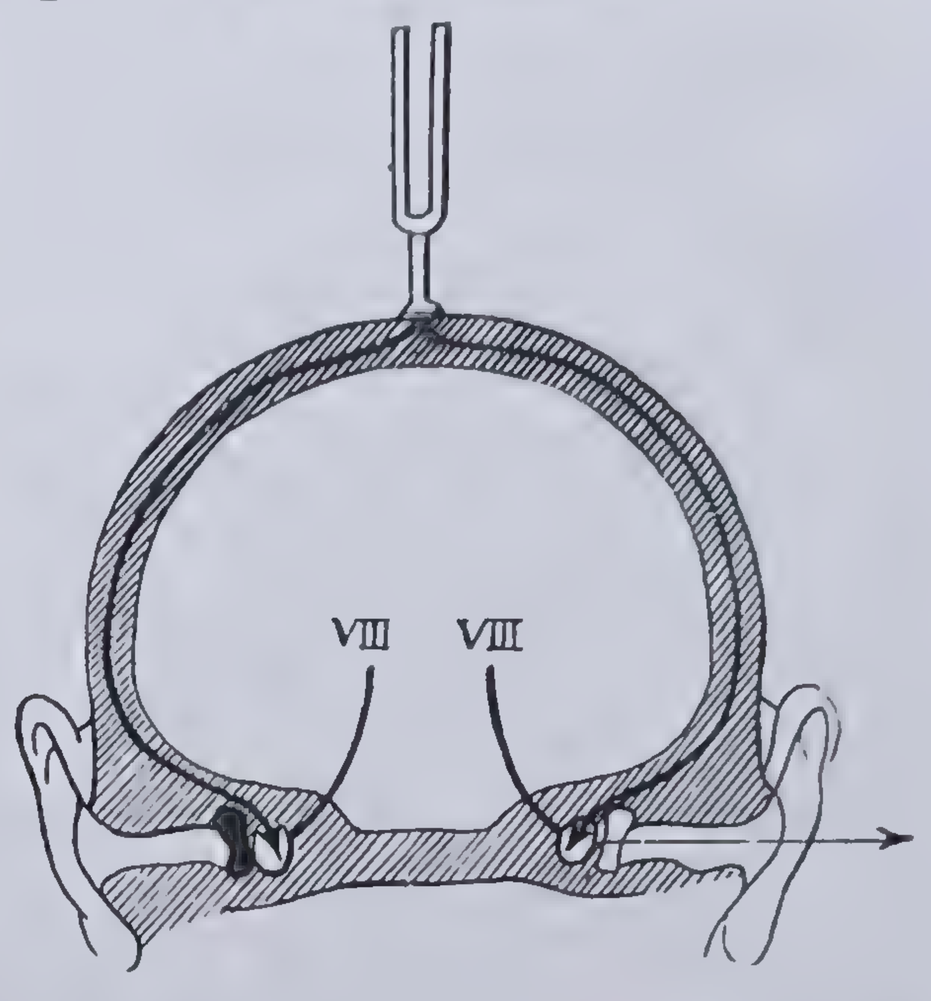


Fig. 20. — Proba Weber la un subiect cu o leziune a aparatului de transmisie la urechea dreaptă (după G. Portmann).

Mecanismul de localizare a sunetului în proba Weber este explicat diferit de către autori.

În teoria „scurgerii sunetelor" autorii susțin că sunetul transmis la urechea internă, pe cale osoasă, caută să se exteriorizeze pe calea urechii medii și a conductului auditiv extern, fapt controlabil cu ajutorul unui tub otoscopic, examinatorul putînd auzi, prin acest procedeu sunetul produs de diapazonul aflat pe vertexul persoanei examinate.

În caz că aceste sunete întîlnesc în calea lor un obstacol (cerumen, proces inflamator, sau destructiv în aparatul de transmisie) ele nu se pot exterioriza, și se întorc spre cohlee, întărind primul sunet.

În tehnica probei Weber se controlează această teorie, astupînd conductul unei urechi în timp ce diapazonul este în vibrație pe vertex; sunetul se lateralizează imediat la urechea la care a apărut obstacolul.

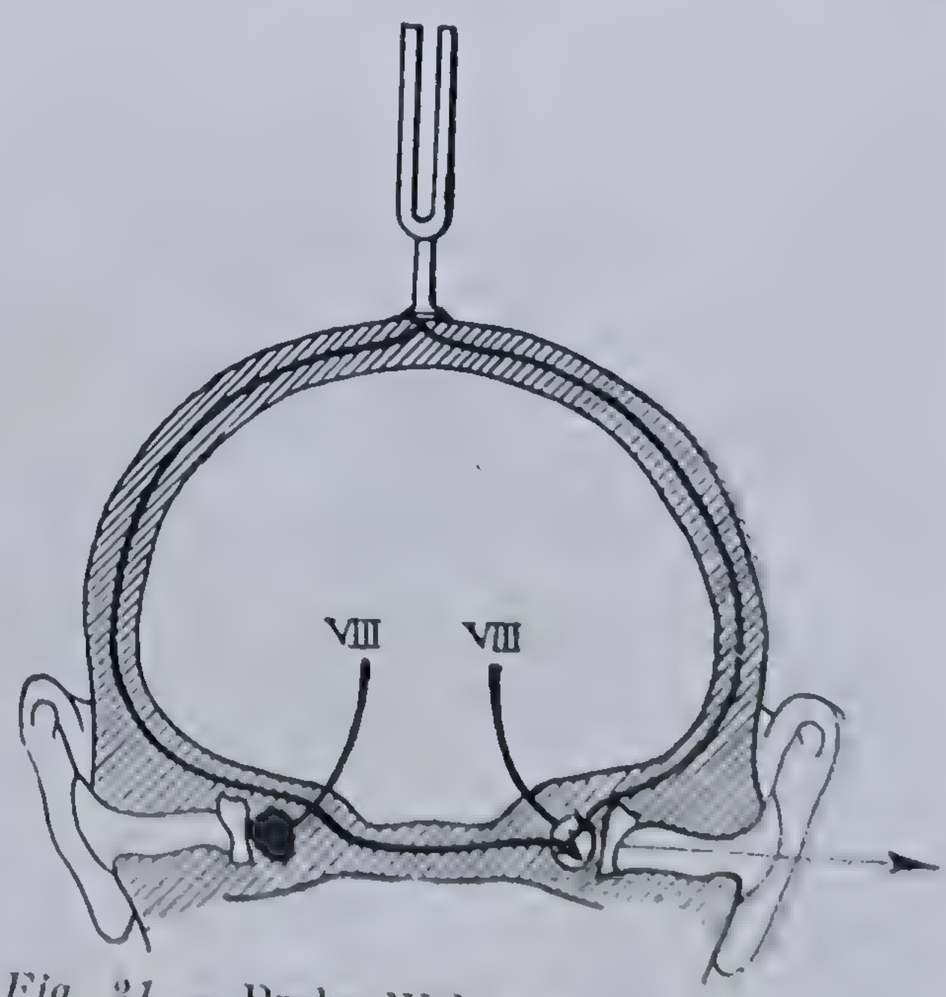


Fig. 21. — Proba Weber la un subiect cu o leziune a aparatului de recepție la urechea dreaptă (după G. Portmann).

Proba Schwabach. Această probă constă din stabilirea duratei de percepere a sunetului (ut 128 dv) transmis pe cale osoasă, în raport cu un timp standard de 20 de secunde (după unii autori) sau mai recomandabil (după alți autori) în raport cu durata de percepere pe

cale osoasă a acestor sunete, de către examinator, dacă acesta aude normal.

În sprijinul celor susținute vine faptul că un diapazon de 128 dv este auzit timp de 35 de secunde pe vertex, 45 de secunde pe mastoidă și 90 de secunde pe tragus.

Aceste diferențe în percepere după sediul de contact cu diapazonul, impun ca proba Schwabach să fie efectuată de preferință numai pe mastoidă și în comparație cu un auz normal și cu cifra standard de 20 de secunde.

Tehnica. După punerea diapazonului în vibrare și obținerea zeroului acumetric, mînerul acestuia se așază pe mastoidă în punctul antral. Se atrage atenția celui examinat de a indica momentul cînd nu mai aude sunetul diapazonului. În timpul probei examinatorul trece la diferite intervale de timp diapazonul în vibrare și pe mastoida sa, pentru a controla dacă el îl mai aude sau nu.

Cînd cel examinat afirmă că nu mai aude sunetul diapazonului, acesta este ridicat de pe mastoidă și repus apoi pentru a se controla dacă este auzit din nou.

Astfel dacă cel examinat afirmă că nu mai aude sunetul după manevrele de ridicare și repunere, și examinatorul îl mai aude totuși, înseamnă că percepția pe cale osoasă a celui examinat este diminuată ca durată față de auzul normal al examinatorului.

Acest rezultat fiind sub 20 de secunde ca durată, se înseamnă cu *Schwabach prescurtat*, semn de afecțiune a urechii interne sau a suprastructurii nervoase a analizorului acustic, constituind un simptom de *surditate de percepție*. Unii autori în loc de Schwabach prescurtat utilizează denumirea de Schwabach pozitiv.

Cînd leziunea are sediul în urechea medie sau în cea externă, durata de percepere a diapazonului este prelungită față de cea a examinatorului, datorită aceluiași mecanism de lateralizare din proba Weber. În acest caz avem un *Schwabach prelungit*, peste 20 de secunde. Prelungirea percepерii sunetelor pe cale osoasă presupune deci o *hipoacuzie de transmisie*.

Proba Schwabach are importanță în afecțiuni cronice ale urechii medii și a celei interne și, mai ales, cînd leziunile sînt bilaterale.

4. **Proba Bing** (sau a senzațiilor secundare). Se efectuează fie cu diapazonul de 128 dv, fie cu cel de 256 dv, plasat pe vertex, sau pe mastoidă.

Proba Bing ar putea fi considerată ca o variantă, sau mai corect, ca o perfecționare a probei Schwabach, deoarece ea se practică de aceeași manieră, cu singura deosebire că, după ce sunetul nu mai este auzit, bolnavul îl poate reauzi dacă își introduce degetul în conductul auditiv respectiv și dacă are auzul normal, situație în care proba Bing este considerată *pozitivă*. Același rezultat se obține și în cazul unei hipoacuzii de percepție. În leziuni ale aparatului de transmisie, senzațiile secundare auditive nu mai apar, dacă se astupă conductul, proba Bing este *negativă*.

Proba Bing negativă constituie un semn aproape patognomonic de anchiloză stapedo-vestibulară (în absența altor leziuni ale aparatului de transmisie).

5. **Proba Runge** are aceeași valoare ca și proba Bing în percepția osoasă. Se practică în felul următor: se introduce în conductul auditiv extern al bolnavului, culcat, un lichid de temperatura corpului. În caz de

cale osoasă a acestor sunete, de către examinator, dacă acesta aude normal.

În sprijinul celor susținute vine faptul că un diapazon de 128 dv este auzit timp ce 35 de secunde pe vertex, 45 de secunde pe mastoidă și 90 de secunde pe tragus.

Aceste diferențe în percepere după sediul de contact cu diapazonul, impun ca proba Schwabach să fie efectuată de preferință numai pe mastoidă și în comparație cu un auz normal și cu cifra standard de 20 de secunde.

Tehnica. După punerea diapazonului în vibrare și obținerea zeroului acumetric, mînerul acestuia se așază pe mastoidă în punctul antral. Se atrage atenția celui examinat de a indica momentul cînd nu mai aude sunetul diapazonului. În timpul probei examinatorul trece la diferite intervale de timp diapazonul în vibrare și pe mastoida sa, pentru a controla dacă el îl mai aude sau nu.

Cînd cel examinat afirmă că nu mai aude sunetul diapazonului, acesta este ridicat de pe mastoidă și repus apoi pentru a se controla dacă este auzit din nou.

Astfel dacă cel examinat afirmă că nu mai aude sunetul după manevrele de ridicare și repunere, și examinatorul îl mai aude totuși, înseamnă că percepția pe cale osoasă a celui examinat este diminuată ca durată față de auzul normal al examinatorului.

Acest rezultat fiind sub 20 de secunde ca durată, se înseamnă cu *Schwabach prescurtat*, semn de afecțiune a urchii interne sau a suprastructurii nervoase a analizorului acustic, constituind un simptom de *surditate de percepție*. Unii autori în loc de Schwabach prescurtat utilizează denumirea de Schwabach pozitiv.

Cînd leziunea are sediul în urechea medie sau în cea externă, durata de percepere a diapazonului este prelungită față de cea a examinatorului, datorită aceluiași mecanism de lateralizare din proba Weber. În acest caz avem un *Schwabach prelungit*, peste 20 de secunde. Prelungirea percepерii sunetelor pe cale osoasă presupune deci o *hipoacuzie de transmisie*.

Proba Schwabach are importanță în afecțiuni cronice ale urechii medii și a celei interne și, mai ales, cînd leziunile sînt bilaterale.

Proba Bing (sau a senzațiilor secundare). Se efectuează fie cu diapazonul de 128 dv, fie cu cel de 256 dv, plasat pe vertex, sau pe mastoidă.

Proba Bing ar putea fi considerată ca o variantă, sau mai corect, ca o perfecționare a probei Schwabach, deoarece ea se practică de aceeași manieră, cu singura deosebire că, după ce sunetul nu mai este auzit, bolnavul îl poate reauzi dacă își introduce degetul în conductul auditiv respectiv și dacă are auzul normal, situație în care proba Bing este considerată *pozitivă*. Același rezultat se obține și în cazul unei hipoacuzii de percepție. În leziuni ale aparatului de transmisie, senzațiile secundare auditive nu mai apar, dacă se astupă conductul, proba Bing este *negativă*.

Proba Bing negativă constituie un semn aproape patognomonic de anchiloză stapedo-vestibulară (în absența altor leziuni ale aparatului de transmisie).

Proba Runge are aceeași valoare ca și proba Bing în percepția osoasă. Se practică în felul următor: se introduce în conductul auditiv extern al bolnavului, culcat, un lichid de temperatura corpului. În caz de

anchiloză stapedo-vestibulară, perceperea sunetului nu se modifică, în timp ce în caz contrar, se prelungește.

Dacă cel examinat prezintă o hiponcuzie de transmisie prin relaxarea ligamentelor articulare dintre osișoare, presiunea exercitată de lichid ameliorează auzul, deoarece favorizează buna funcționare a pîrghiei.

Proba tragusului. Se apasă pe tragus pentru a comprima aerul în conduct. În caz de tulburări în transmisie, perceperea sunetului nu se modifică ; dacă transmisia este normală, perceperea sunetului diminuă pînă la dispariție. În caz de hipoacuzie prin relaxare ligamentară, audiția se îmbunătățește, deoarece contactul dintre osișoare se accentuează prin comprimarea timpanului.

Proba Bonnier. Această probă mai poartă și denumirea de „paracuzie depărtată", spre deosebire de „paracuzia apropiată", denumire atribuită probei Weber. În această probă, diapazonul este pus pe olecran, pe apofiza stiloidă cubitală, sau radială, ori pe rotula persoanei de examinat. Se face cu un diapazon 100 dv, dar, în lipsă, se întrebuințează cel de 128 dv.

Cînd sunetul este lateralizat la una din urechi, diapazonul fiind așezat pe unul din punctele osoase, de la distanță, această probă este pozitivă, ceea ce are loc de cele mai multe ori, în cazul otospongiosclerozei.

Proba Gellé. Este denumită și proba presiunilor centripete. Constă din controlul percepției osoase în timp ce diapazonul 128 dv vibrează pe vertex sau aproape de mastoida de cercetat și aerul din conduct este comprimat spre timpan cu ajutorul speculului Siegle sau a unei pere Politzer.

În caz că lanțul de osișoare și în special articulația stapedo-vestibulară este mobilă, la comprimarea aerului în conduct se va presa tot sistemul de transmisie, înfundînd platina scării în vestibul, ceea ce împiedică lichidele labirintice să mai vibreze.

Datorită acestui mecanism perceperea sunetului diminuă pînă la dispariție, în care caz proba Gellé este considerată *pozitivă*.

În caz de anchiloză stapedo-vestibulară, percepérea sunetului nu este modificată de loc (*Gellé negativ*) prin comprimarea aerului în conduct.

Van t'Dishoeck realizează un manometru (pneumofor) care măsoară în același timp în cm^3 de apă presiunea exercitată asupra aparatului de transmisie. În acest mod examenul capătă și un caracter de grad lezional.

În caz de hipoacuzie prin relaxarea ligamentelor osișoarelor, compresiunea ameliorează auzul.

Valsalva concepe, proba inversă, adică a presiunilor centrifuge. Acest autor propune efectuarea probei clasice Valsalva în timp ce diapazonul vibrează pe vertex.

Rezultatele obținute sînt la fel ca în proba Gellé, singura deosebire constînd în modul diferit de a se exercita presiunea asupra lanțului de osișoare, de astă dată avînd direcție centrifugă.

Proba Titovici. Acest autor susține că proba presiunii centripete se exercită asupra ambelor ferestre labirintice, fără a lămuri propriu-zis care dintre ele este scoasă din funcțiune de procesul otospongioscleretic.

Pentru a lămuri această probă, Titovici exercită în momentul efectuării probei (vibrării diapazonului pe vertex) o presiune asupra scurtei apofize a ciocanului cu ajutorul unui tampon mic de vată.

Dacă mobilitatea stapedo-vestibulară este conservată, percepția sunetelor diminuă pînă la dispariție.

Dacă în timp ce diapazonul vibrează pe vertex și se comprimă, aerul din conduct, simultan cu apofiza ciocanului, perceperea sunetului nu suferă nici o modificare, hipoacuzia este de transmisie și este datorită unui proces obstructiv cu sediul la fereastra ovală. Această probă nu a intrat în practica zilnică a otologilor.

Proba David-Galați. Proba combină proba Weber cu Bing. Avînd Weberul normal, difuz și indiferent, prin astuparea conductului auditiv drept, sunetul se lateralizează la drepata, prin astuparea conductului auditiv stîng, sunetul se lateralizează la stînga.

În caz de leziune de transmisie, lateralizarea este fixă, astuparea conductului opus, nu modifică sensul lateralizării, Weber este fix. Cînd leziunea de transmisie este minimă, Weberul poate deveni indiferent, prin astuparea urechii opuse leziunii.

În caz de leziune de percepție, obstrucția conductului repsectiv al urechii bolnave nu modifică lateralizarea.

În caz de leziune de percepție minimă, Weberul devine indiferent prin astuparea urechii bolnave în percepție.

Proba Rinne. Ea reprezintă raportul între durata auditiei pe cale aeriană și pe cale osoasă.

Tehnica. Un diapazon 128 dv, pus în vibrație, se aplică pe punctul antral mastoidian și se înregistrează momentul cînd nu mai este auzit, după care diapazonul este trecut, cu brațele în jos, în fața conductului auditiv extern, la 1 cm de meat și se notează timpul cît mai este auzit pe cale aeriană.

Durata, în secunde, în conducerea aeriană, se împarte la durata în secunde pe cale osoasă. În mod normal conducerea aeriană este dublă față de conducerea osoasă.

În mod normal, aerian se mai aude 20 de secunde, după ce a fost auzit 20 de secunde osos.

Raportul este $\frac{CA}{CO} = \frac{40''}{20''}$ = Rinne pozitiv (*Normal*)

În surditatea de transmisie cu obstacol în calea de conducere aeriană, durata percepției osoase va fi prelungită peste 20 de secunde, iar durata transmiterii aeriene va fi scăzută sub 20 de secunde, ajungînd la 0.

Raportul în surditatea de transmisie va fi : $\frac{CA}{CO} = \frac{0}{30}$ = Rinne negativ.

În surditatea de percepție conducerea osoasă va fi scăzută sub 20 de secunde, conducerea aeriană fiind în raport cu durata percepției.

Raportul în surditatea de percepție va fi : $\frac{CA}{CO} = \frac{10}{10}$ = Rinne pozitiv prescurtat patologic.

Rinne paradoxal se întîlnește în afecțiunile aparatului de transmisie care interesează funcțional și urechea internă.

Un cerumen care astupă tot conductul auditiv extern şi comprimă prin intermediul timpanului şi al lanţului de osişoare, fereastra ovală, rezultă o hipoacuzie de percepţie cu caracter funcţional. Acelaşi meca-

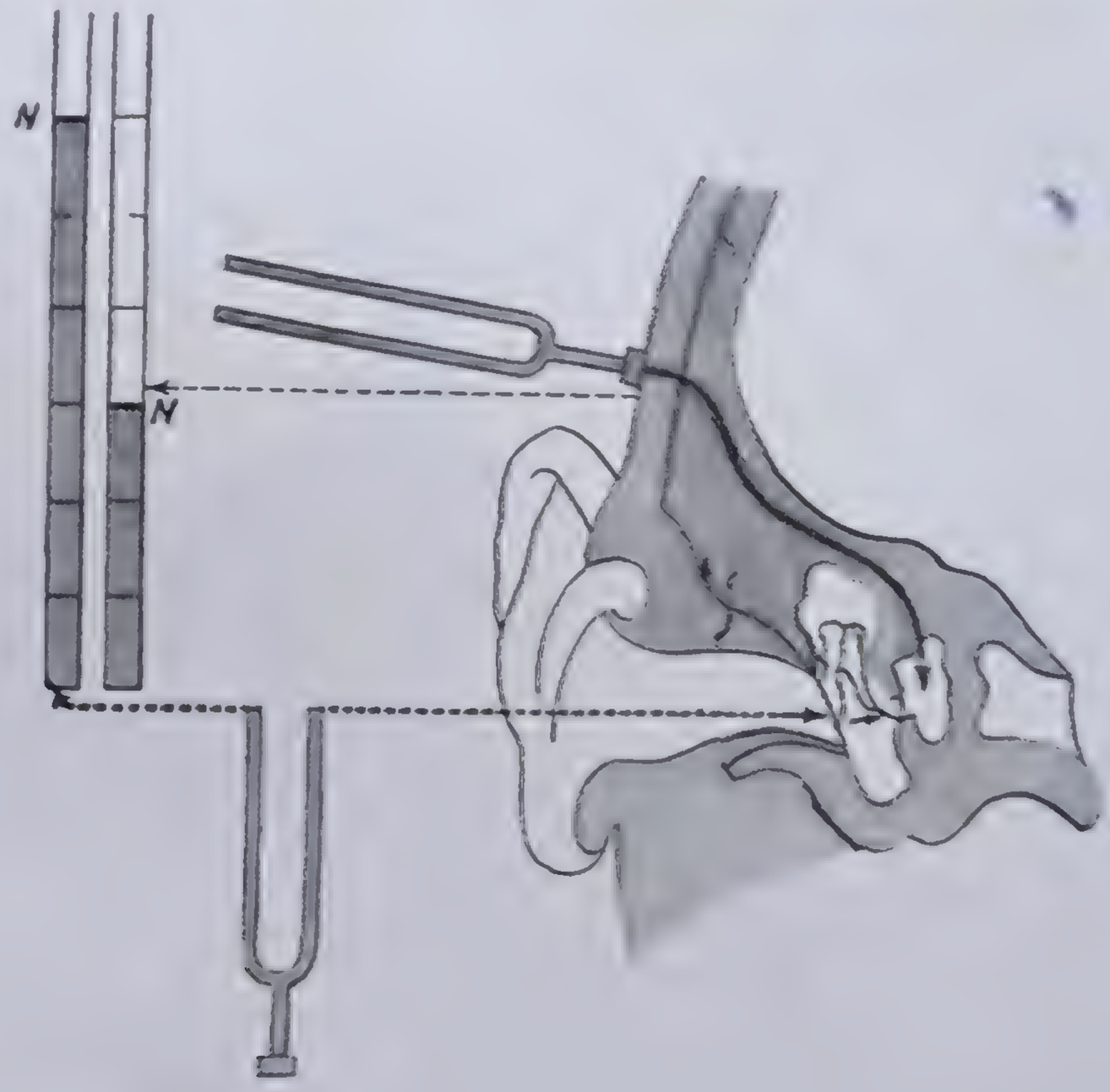


Fig. 22. — Rinne pozitiv normal. Durata audiţiei aeriene este dublul duratei audiţiei osoase (după M. Aubry).

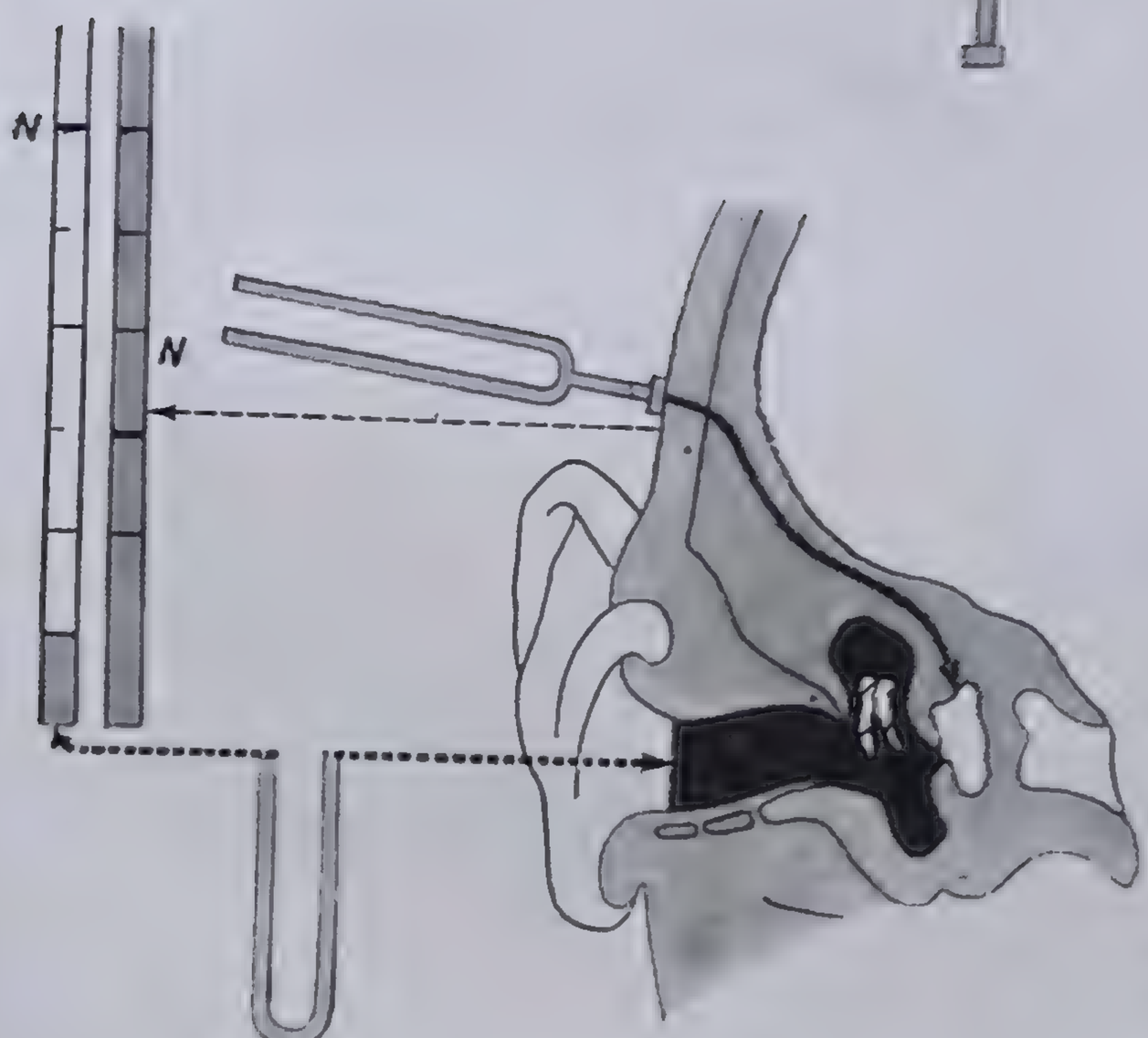


Fig. 23. — Rinne negativ. Durata audiţiei aeriene este inferioară normalului; durata de audiţie osoasă este superioară normalului. Există o leziune în aparatul de transmisie: urechea externă sau urechea medie (după M. Aubry).

nism poate avea loc în unele otite medii catarale sau congestive. De asemenea în unele forme de otospongioscleroză.

Este denumit Rinne paradoxal deoarece la proba cu ceasul se constată hipoacuzie de percepţie, în timp ce proba cu diapazonul dă un Rinne negativ.

Falsul Rinne negativ (Rinne transcranian) este întîlnit cînd se efectuează proba la o ureche cu surditate totală de percepţie. În acest caz,

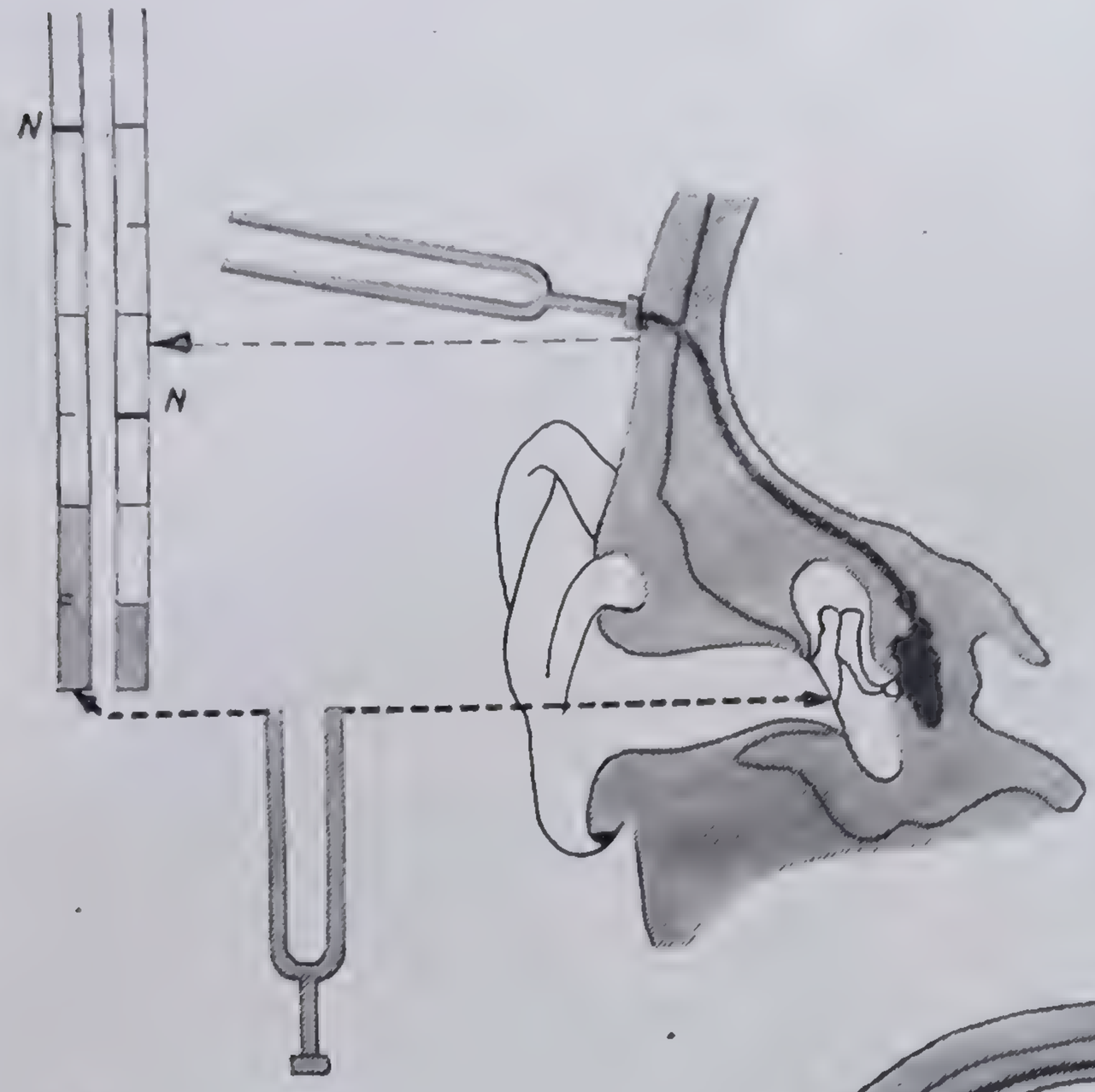


Fig. 24.—Rinne pozitiv labirintic. Durata audiţiei aeriene este dublul duratei audiţiei osoase, dar ambele sînt mult sub normal. Există o leziune a aparatului de percepţie = urechea internă (în negru) (după M. Aubry).

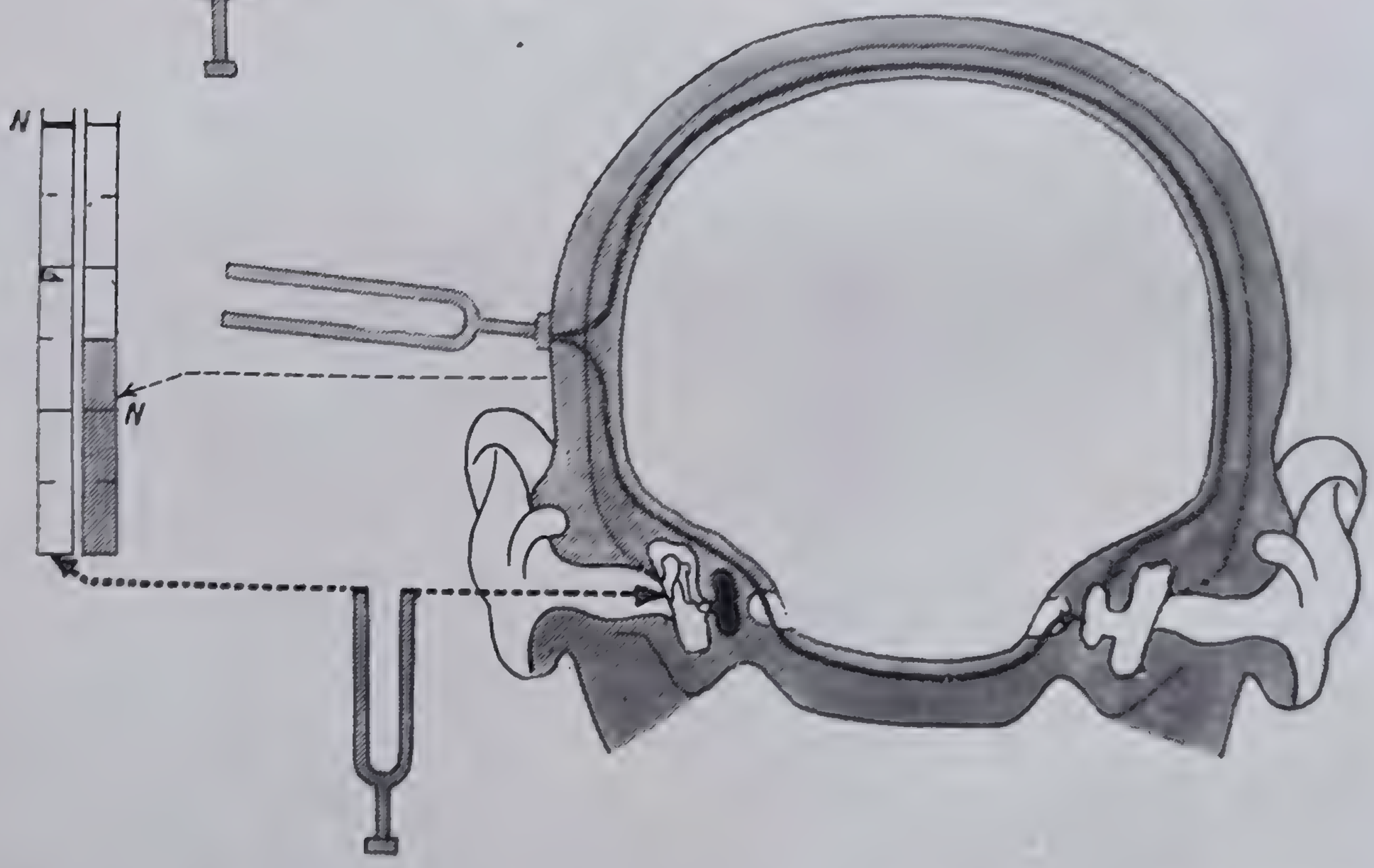


Fig. 26. — Falsul Rinne al lui Lermoyez şi Hautant (după M. Aubry). Audiţia aeriană este nulă ; audiţia osoasă are o durată normală ; şi totuşi există o leziune a aparatului de percepţie (în negru). Diapazonul plasat pe craniu este în realitate perceput de labirintul sănătos (în alb) şi acest Rinne negativ este un fals Rinne negativ.

audiţia pe cale aeriană este suprimată complet, iar audiţia pe mastoidă este percepută intens, dar de urechea cealaltă, cu auz normal. Are deci loc o lateralizare ce duce la interpretări greşite, dacă nu se cunoaşte meca-

nismul Rinne-ului fals negativ. Pentru verificarea valorii acestui Rinne, se obstrucează conductul urechii normale. Întărirea sunetului ne arată că este vorba de un Rinne transcranian.

AUDIOMETRIA. Audiometria electrică reprezintă un procedeu perfecționat de investigare a funcției auditive, stabilind pierderile auditive în raport cu vibrațiile acustice.

Ea permite stabilirea unui diagnostic clinic și topografic mult mai apropiat de realitate, decît procedeele clasice.

Se practică mai multe procedee de examen audiometric.

Audiometria tonală înregistrează grafic limitele cîmpului auditiv pentru sunetele pure.

Audiometria tonală înregistrează pragul minim al audiției pe cale aeriană, prin cască, pe cale osoasă prin vibrator.

Audiometria care cercetează pragul minim al audiției sunetelor pure, este audiometria tonală liminară. Cercetarea distorsiunilor senzațiilor în cîmpul auditiv are denumirea de *audiometrie supraliminară.*

Audiometria vocală înregistrează gradul de inteligibilitate a limbajului.

Aceste metode sînt subiective; ele se bazează pe răspunsurile bolnavului.

Metoda de examen funcțional obiectiv se bazează pe reflexele psihogalvanice rezultatul fiind independent de conștiința examinatului.

Examenul audiometric se efectuează într-o cameră special amenajată, silențioasă, cu pereții căptușiți cu material izolant, suspendată în vid sau izolată pe cauciuc, numită „camera silenta". În această cameră este așezat audiometrul radioelectric.

Audiometrul construit pe principiile aparatelor de radio se compune dintr-un generator de frecvențe între 128 și 8 000 dv, un potențiometru modificator al intensității sunetelor și un cadru mobil care determină frecvența. Audiometrele posedă și asurdisoare. Audiometrul dispune, pe cale aeriană, de intensități pînă la 110 db. El posedă generatoare de sunete test sau tonuri, pentru audiometrie tonală, sau retransmite cu ajutorul unui microfon, vocea examinatorului pentru audiometrie vocală și emite și sunete mascante.

Aparatul este dotat cu două căști pentru controlul audiției pe cale aeriană și cu o placă metalică vibrantă pentru controlul percepției pe cale osoasă. La aparat este atașat un sistem de asurzire în vederea mascării, pentru suprimarea lateralizării transcraniene a sunetului.

Modul de examinare audiometric cuprinde audiometria tonală și audiometria vocală.

Audiometria tonală este efectuată prin sunete test (octave, hertzi) generate radioelectric de către audiometru.

Audiometria vocală este efectuată cu vocea examinatorului transmisă celui examinat printr-un microfon adaptat aparatului, putînd micșora sau mări intensitatea vocii, sau prin emiterea materialului test înregistrat pe banda de magnetofon sau disc.

Audiometria tonală. Ca tehnică se începe cu instructajul celui examinat. Se atrage atenția să semnaleze imediat ce a auzit cel mai mic sunet în cască sau în placa vibrantă. Căștile se vor pune exact în axul conductului auditiv. Apăsarea cu mîna pe căști influențează asupra sunetelor.

Se controlează întîi audiția pe cale aeriană și apoi pe cale osoasă. Se începe cu urechea surdă sau cu cea mai surdă. Se obține astfel *audiograma.*

Audiograma este reprezentarea grafică a tonurilor, cu intensitățile percepute.

Tonurile sînt reprezentate grafic prin numărul de frecvențe al octavei 128. 256. 512 etc. Intensitatea este măsurată în decibeli.

Decibelul este cea mai mică diferență de intensitate percepută de urechea omului. Decibelul este a zecea parte dintr-un *Bell*.

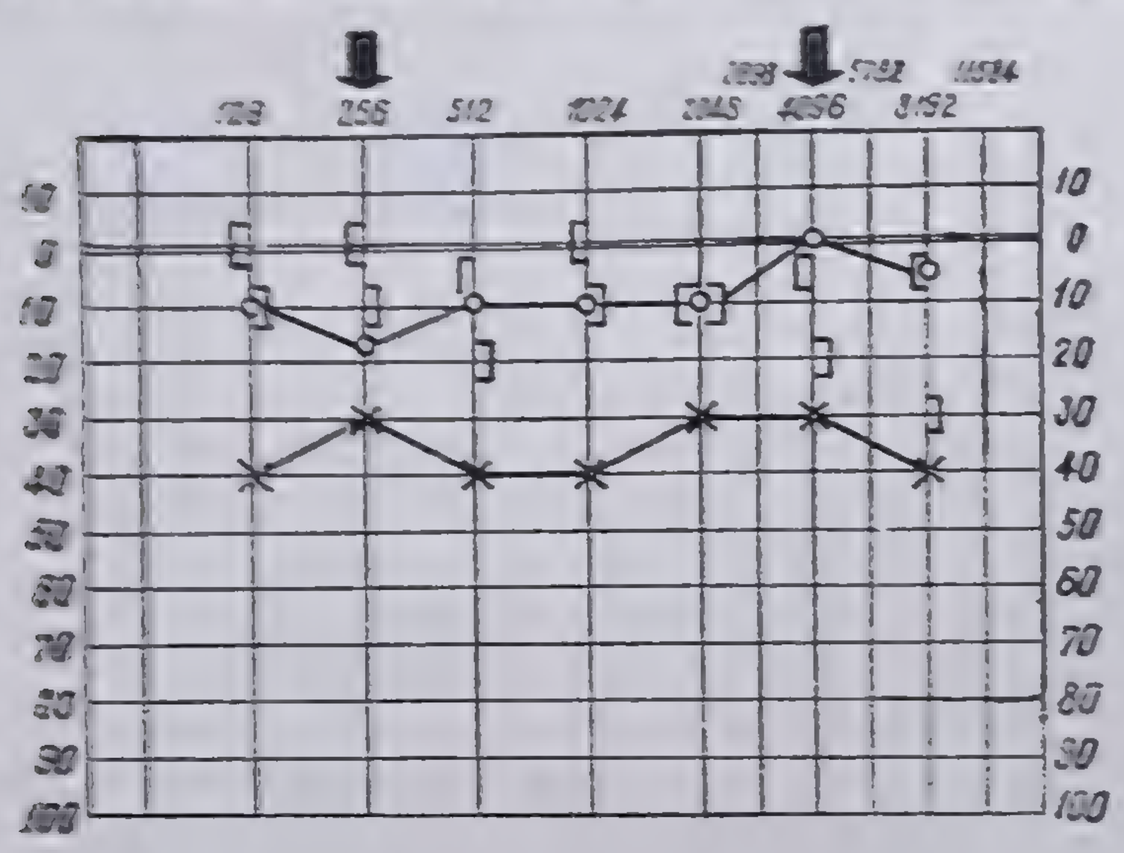


Fig. 26. — Exemplu grafic de utilizare a semnelor convenționale (după M. Portmann).

Audiograma se începe cu tonurile din jurul pragului de audibilitate maximă (1 000 hz sau 1 024 dv) mișcînd potențiometrul din 5 în 5 db. Se continuă cu tonurile acute (2 048 dv, 4 096 dv), și se trece apoi la tonurile grave în ordine descrescîndă (512—256).

Pe cale osoasă se renunță la 128 dv deoarece examinatul nu simte tonul, ci numai vibrația. În caz de scotoame auditive. se recurge la seria de 1 000 hz pentru identificare.

Dacă diferența în decibeli între cele două urechi trece de 50. asurzirea urechii mai bune se face cu tonuri a căror intensitate trebuie să fie de minimum 60 db. Pe cale osoasă este suficient ca diferența dintre cele două urechi să fie de 5—10 db pentru a fi nevoie de asurzirea urechii mai bune.

Vibratorul pus pe mastoidă în vederea controlului perceperii pe cale osoasă, nu va trebui să atingă pavilionul urechii și să fie apăsat continuu cu aceeași presiune.

Notarea rezultatelor se face în modul următor : pentru urechea stîngă, curba aeriană se va desena cu X iar pentru dreapta cu o. Curba osoasă la dreapta (⊂) și la stînga (⊃).

În practică se întrebuințează graficul american, care redă deficitul auditiv în funcție de pragurile liminare ale tonurilor și intensităților percepute de o ureche normală. Pragurile liminare sînt situate pe o orizontală ce reprezintă o pierdere în decibeli de-a lungul tonurilor, pentru urechea normală.

Pe acest grafic decibelii sînt trecuți pe ordonată începînd de sus în jos. iar tonurile în octave sau hertzi, pe abscisă, începînd de la stînga la dreapta.

Curbele audiometrice obținute se urmăresc cu ușurință, pierderile în decibeli fiind socotite, față de orizontala ce reprezintă 0 decibeli.

Pentru o bună interpretare a rezultatului examenului audiometric sînt necesare anumite noțiuni, pe care le întîlnim în mod frecvent în practică.

Astfel se ține seama de : stabilirea pragului audibilității minime pragul senzației auditive, pragul de diferențiere a intensităților și tonurilor precum și de fenomenul de adaptare și oboseală.

Pragul auditiv minim sau audiometria tonală liminară. Prin prag auditiv minim se înțelege cel mai slab sunet perceput de o ureche normală, acesta fiind considerat *prag liminar*. În afectarea analizorului acustic pragul minim se află situat, ca valoare, supraliminar. Prin emiterea sunetelor supraliminare, cu intensitate progresivă, pînă la punctul în care sunetul este perceput continuu, găsim pragul auditiv minim.

La început, pragul minim este perceput la intervale mai mari, iar pe măsură ce se apropie de punctul de percepere continuă, intervalele scad.

Modificarea, în modul de percepere, are loc, în cadrul unei deplasări a potenţiometrului, cu 5 db conform cu construcţia audiometrului.

În timpul stabilirii pragului minim auditiv este recomandabil ca emiterea tonului respectiv să nu se facă de prea multe ori, ceea ce ar

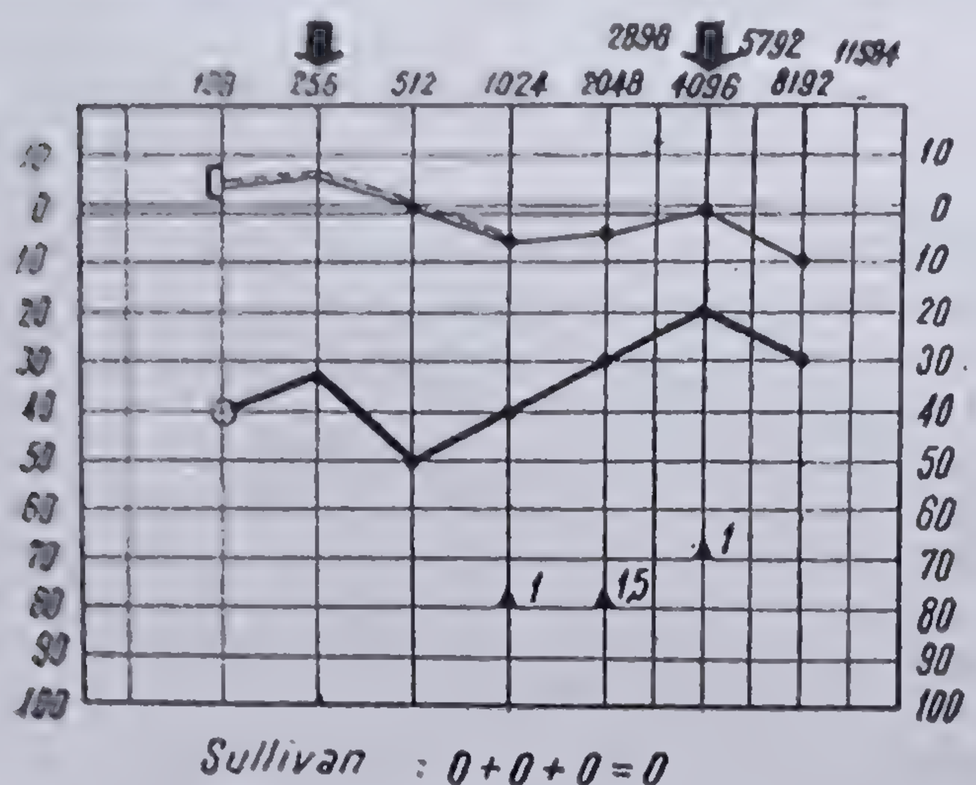


Fig. 27. — Tip de fişe audiometrică a unei surdităţi pure de transmisie unilaterale drepte (după M. Portmann).

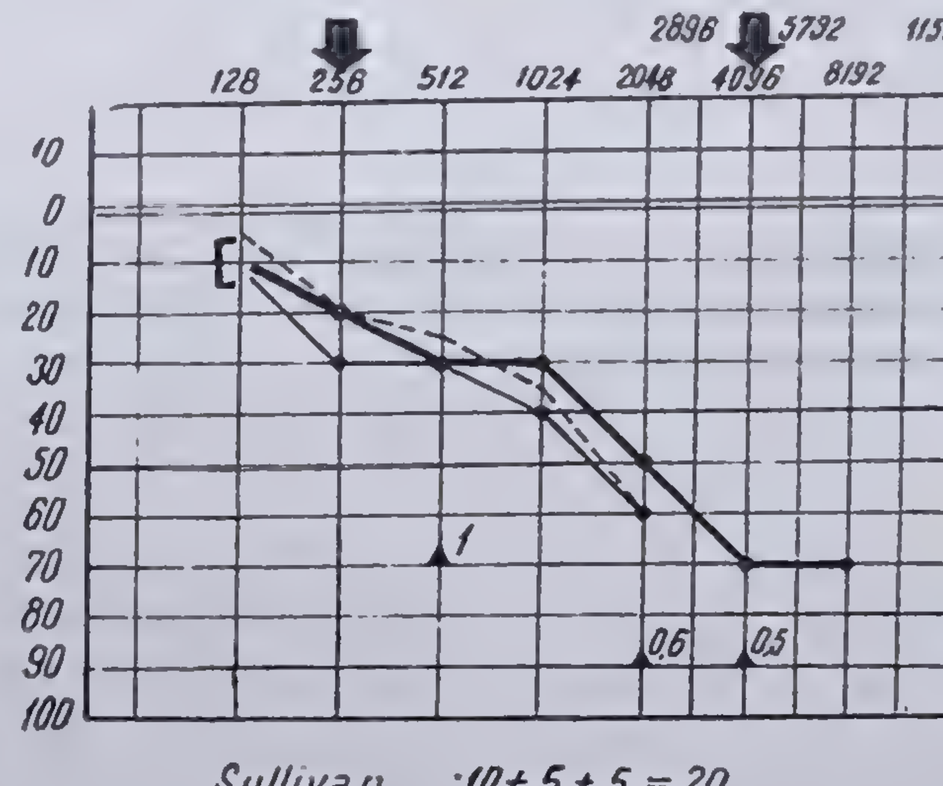


Fig. 28. — Tip de fişe audiometrică a unei surdităţi de recepţie pure unilaterale drepte (după M. Portmann).

da naştere la fenomenul de oboseală şi la răspunsuri diferite din partea celui examinat.

Pragul senzaţiei auditive este sinonim cu cel al audibilităţii maxime pentru toată gama de tonuri percepute de urechea omenească normală. Acest prag este maxim între 250 şi 1 000 hz şi minim pentru tonurile aflate la limita superioară a audibilităţii.

Pentru sunetele cu variaţii mari de presiune, auzul devine dureros şi poate da loc la traume sonore.

Pentru frecvenţe cu cel mai scăzut prag auditiv (2 000—5 000 hz) pragul dureros este scăzut. Sunetele joase sînt mai mult simţite decît auzite.

Pragul de diferenţiere a tonurilor şi a intensităţii. Aceste praguri se desemnează prin valori care depind de intensitatea sunetului şi de ton. În cazul vocii omeneşti şi a sunetelor muzicale,

de frecvență medie, o diferență de 25% este abia perceptibilă, ceea ce echivalează cu o diferență de 1 db în plus sau în minus, după cum intensitatea sunetului crește sau scade.

Astfel sensibilitatea urechii pentru diferite intensități variază în raport cu ridicarea sau scăderea tonalității, raportul crescînd progresiv o dată cu ridicarea sau scăderea tonalității respective. Dacă se modifică numai frecvența sunetelor de intensitate mijlocie, se pot decela circa 1 500 de praguri diferențiale.

Dacă se modifică numai intensitatea acestora se obțin numai 325 de praguri diferențiale.

Datorită posibilităților de diferențiere ale analizorului acustic a tonurilor și intensităților, aflate între cele două curbe de audibilitate maximă și minimă, urechea omenească are facultatea de a percepe peste 340 000 de sunete de diferite tonuri și intensități.

Fenomenul de adaptare și de oboseală. Sensibilitatea auditivă se adaptează în raport cu intensitatea sunetului. Oboseala poate apare la un stimul sonor imediat, sau la un stimul sonor prelungit, datorită fenomenului de adaptare la sunet.

După încetarea sunetului sensibilitatea acustică se adaptează la liniște.

Restabilirea completă a sensibilității se efectuează în circa 10—15 secunde. Această adaptare are loc atît în porțiunea periferică, cît și în cea centrală a analizorului acustic, producîndu-se chiar dacă sunetul a acționat numai asupra unei singure urechi.

În cazuri de oboseală prin excitarea prea îndelungată a elementelor nervoase a analizorului acustic, sensibilitatea acestuia diminuă pentru mult timp, pentru a se reface ulterior în mod lent. Acțiunea prelungită a excitantului sonor produce *trauma sonoră*.

Oboseala auditiei este crescută în surdităţile cu recruitment.

Asurzirea în scop de mascare. Pentru calea aeriană, mascarea se practică în cazurile în care diferența între urechea stîngă și dreaptă depășește 50 db. Pentru percepția osoasă este nevoie de asurzire cînd diferența depășește 10 db.

Practic se asurzește urechea cea mai bună. Mascarea se face prin următoarele procedee (după Portmann și Reinvill):

1. *Emitere de sunete inferioare sunetului test.* Este procedeul în care utilizăm spre exemplu 500 hz pentru testarea lui 1 000 hz, avînd grijă ca intensitatea sunetului mascat să depășească intensitatea sunetului testat cu 50 db.

2. *Emitere de sunete în bandă de frecvență* cu eliminarea sunetului testat (Lüscher și Zwislocki). Acest procedeu combină emiterea de sunete inferioare sunetului test și superioare sunetului test. Este necesar un audiometru special.

3. *Emiterea spectrului sonor în totalitate.* Procedeul se poate aplica la orice audiometru, emițînd cu intensitate egală toate frecvențele spectrului. Se realizează astfel *zgomotul alb*. Este procedeul cel mai des întrebuințat.

4. *Jet de gaz comprimat* (oxigen). Se proiectează oxigen la presiunea de 15 g pe centrul timpanului. Giraud a imaginat pentru aceasta o canulă fină, fixată în speculul auricular obișnuit, prin care vine oxigenul. După resfrîngerea gazului la timpan, evacuarea se face prin specul.

Dintre toate aceste procedee se pot practica curent mascarea prin zgomot alb şi prin sunete inferioare sunetului test.

Probele de audiometrie liminară. Ca şi în acumetria instrumentală efectuată cu ajutorul diapazoanelor, în audiometrie se pot practica probele : Weber, Schwabach, Bing, Bonnier, Gellé şi Rinne.

Weber audiometric este valabil pentru frecvenţe între 250 şi 4 000 hz. Vibratorul este aplicat pe vertex, iar cel examinat precizează de care parte se lateralizează sunetul.

Schwabach audiometric este deficitul auditiv pe cale osoasă, faţă de orizontala ce reprezintă 0 db.

Bing audiometric este denumit de Aubry şi Giraud „écart differentiel". Testul compară percepţia osoasă cu conductul auditiv extern liber, ceea ce reprezintă conducerea osoasă relativă (C.O.R.) cu percepţia osoasă cu conductul auditiv extern, obstruat, ceea ce repezintă conducerea osoasă absolută (C.O.A.)

Se înscriu astfel două valori diferite depărtate între ele cu 10—15 db care constituie aşa-numitul „écart differentiel".

Testul Bing-Aubry sau testul de obstruare sau indicele Sullivan. Testul care dă indicele Sullivan provine din sumaţia cifrelor obţinute la C.O.R. şi C.O.A. la frecvenţele 250, 500 şi 1 000. Normal indicele Sullivan este de 20 db. Patologic scade pînă la 0.

În surditatea de transmisie indicele Sullivan este 0.

Bonnier audiometric. Pentru efectuarea probei se aplică vibratorul pe stern, rotulă, vertebre etc. Frecvenţa utilizată este de 500 hz, obturînd ambele urechi, bolnavul va semnala cînd a auzit primul sunet la una din urechi. Se notează decibelii şi se compară cu cifra obţinută la Schwabach audiometric, pentru aceeaşi frecvenţă.

Gellé audiometric se efectuează prin comprimarea aerului în conduct cu un dispozitiv manometric.

Se controlează percepţia numai în zona frecvenţelor joase (250—500—1 000 hz).

Proba se efectuează la 15 mm Hg presiune sau căutînd presiunea la care auditia este modificată pînă la dispariţie.

Proba este pozitivă cînd auzul se modifică pînă la dispariţie, ceea ce arată prezenţa mobilităţii scăriţei. Proba este negativă cînd auzul nu se modifică în caz de anchiloză stapedovestibulară.

Rinne audiometric este diferenţa între curba aeriană şi curba osoasă relativă.

Pe graficul american Rinne pozitiv normal este egal cu 35 db între curba osoasă şi aeriană. Pentru suprimarea acestei diferenţe, audiometrul are două cadrane, calculate în aşa fel, ca ambele curbe să fie suprapuse în mod normal.

Audiometria supraliminară. Audiometria supraliminară constituie ansamblul probelor care testează ceea ce se produce în cîmpul auditiv, corespunzînd noţiunii de distorsiuni ale senzaţiei sonore.

Audiometria tonală supraliminară determină sediul leziunilor cu mai multă precizie în cazul hipoacuziilor cohleare şi radiculare, studiază pragurile de inconfortabilitate şi durere ale urechii.

Distorsiunile se pot produce în scara *frecvenţei*, numite distorsiuni ale senzaţiei de înălţime (*paracuzie tonală*), cît şi în senzaţia de *intensitate* (*recruitment* sau fenomenul de întărire a senzaţiei intensităţii).

Determinarea modificărilor senzației tonale și de intensitate poate fi făcută printr-o serie de teste, posibile mai ales în distorsiunile senzației intensității (stabilirea pragului audibilității minime, stabilirea pragului audibilității maxime, stabilirea pragului diferențial Lüscher, testul balanței sonore Fo ler, stabilirea efectului de mascare și a fenomenului de oboseală și adaptare).

Paracuzia tonală constă în aceea că nu se percepe la aceeași înălțime, în ambele urechi, o frecvență identică. Bolnavul are o apreciere greșită a înălțimii sunetului ceea ce poate da loc la confuzii cu alterări auditive. Paracuzia tonală nu se poate pune în evidență prin testare decît la cei cu ureche muzicală.

Tehnica : prin două căști se transmit la ambele urechi tonuri de aceeași frecvență și intensitate. Dacă o ureche percepe greșit se mobilizează potențiometrul pînă la egalarea senzației auditive. Interogatoriul insistent nu duce la rezultate decît în cazul unei urechi muzicale.

Recruitmentul sau *fenomenul de întărire a senzației intensității* este întîlnit în afecțiunile urechii interne, constituind un criteriu de diagnostic diferențial important. El este întîlnit sub trei forme :

1. Urechea afectată este mai surdă față de pragul său minimal decît față de cel dureros, ceea ce face ca de la o anumită intensitate, să audă mai puternic decît ar trebui în rapot cu pragul său minim ; pragul dureros al urechii afectate rămîne sub cel al urechii sănătoase.

Din această cauză, fenomenului i s-a dat denumirea de fenomen de întărire sau de comprimare a intensităților sonore care începe de la un anumit prag (*recruitment*).

2. Al doilea aspect este dat de cazurile cînd urechea afectată are pragul dureros de la o anumită intensitate sub cel al urechii opuse, constituind fenomenul de supraîntărire („over recruitement") a senzației de intensitate.

3. Al treilea aspect este dat de cazurile cînd urechea afectată nu prezintă un prag dureros, oricît s-ar mări intensitatea sunetului, ceea ce înseamnă că posibilitatea de percepere a intensităților este crescută, constituind fenomenul de depășire a pragului dureros („*inverse recruitement*").

Cei care prezintă acest fenomen au puterea de discriminare a sunetelor diminuată din cauza pragului diferențial lărgit.

Pentru identificarea acestor modificări ale senzației de intensitate, audiometria supraliminară recurge la o serie de teste, unele dintre ele putînd fi practicate cu aparatura obișnuită, iar altele cerînd o aparatură complexă, utilizată în centrele de audiologie.

Între aceste teste se enumeră : 1) stabilirea pragului audibilității minime ; 2) stabilirea pragului audibilității maxime dezagreabil pentru bolnav și imposibil practic ; 3) stabilirea pragului diferențial (Lüscher) pentru variații de intensitate tonală ; 4) stabilirea testului balanței sonore (Fowler) — căutarea egalei senzații sonore ; 5) stabilirea efectului de mascare cu trei teste : a) căutarea mascării prin sunet pur ; b) rezultatele cu zgomotul alb ; c) repetare succesivă de zgomote ; 6) stabilirea fenomenului de oboseală și adaptare (în medicina muncii) ; 7) stabilirea testelor de inteligibilitate prin audiometria vocală.

Dintre toate se practică testul balanței sonore (Fowler) și stabilirea pragului diferențial Lüscher, prin audiometrie tonală, iar prin audiometrie

vocală ce cercetează gradul de intoligibilitate, acestea fiind suficiente din punct de vedere diagnostic.

Testul Lüscher şi Zwislocki. Acest test constă din stabilirea pragului diferenţial, adică a celei mai mici intensităţi a unui sunet, care este perceput de către o ureche şi este calculată în db.

În caz că urechea testată prezintă un fenomen de întărire (recruitment), pragul diferenţial scade, iar cînd este vorba de inversare de recruitment, acest prag creşte ca valoare.

Efectuarea acestui test cere un audiometru, dotat cu o anumită instalaţie (modulator de frecvenţe).

Prezenţa acestui test este constatată în afecţiunile urechii interne şi serveşte în diagnosticarea diferenţială a unei surdităţi cohleare, de una nevritică sau centrală. Modularea sunetului în amplitudine se efectuează în limitele de 0 — 6 db. Unele aparate dau rezultatele în decibeli, altele în procente (la %).

Modularea se face ritmic, în cadenţa de 2—3 modulări pe secundă.

Examinatul nu trebuie să vadă manevrele care se fac cu audiometrul. În timp ce acesta are căştile pe urechi, se produce un sunet cu 40 db deasupra pragului său minim, iar dacă este prea surd, numai cu 20 db. Proba se efectuează începînd cu modulări a căror diferenţă de intensitate să fie de 30 db. Examinatul va bate tactul în ritmul modulării, pentru a ne da sema de momentul cînd percepe pragul diferenţial. Pentru surdităţi sub 30 hz stabilirea pragului este foarte dificilă ca şi deasupra lui 6 000 hz. Frecvenţele mijlocii permit stabilirea pragului diferenţial foarte uşor (1 024 dv — 1 000 hz).

Lüscher notează pragul diferenţial pe graficul american printr-o verticală egală cu mărimea pragului în db. Autorii francezi notează pragul printr-un triunghi, aşezat pe verticala decibelilor utilizaţi în modulare, iar alăturat se trece rezultatul şi procentul (la %).

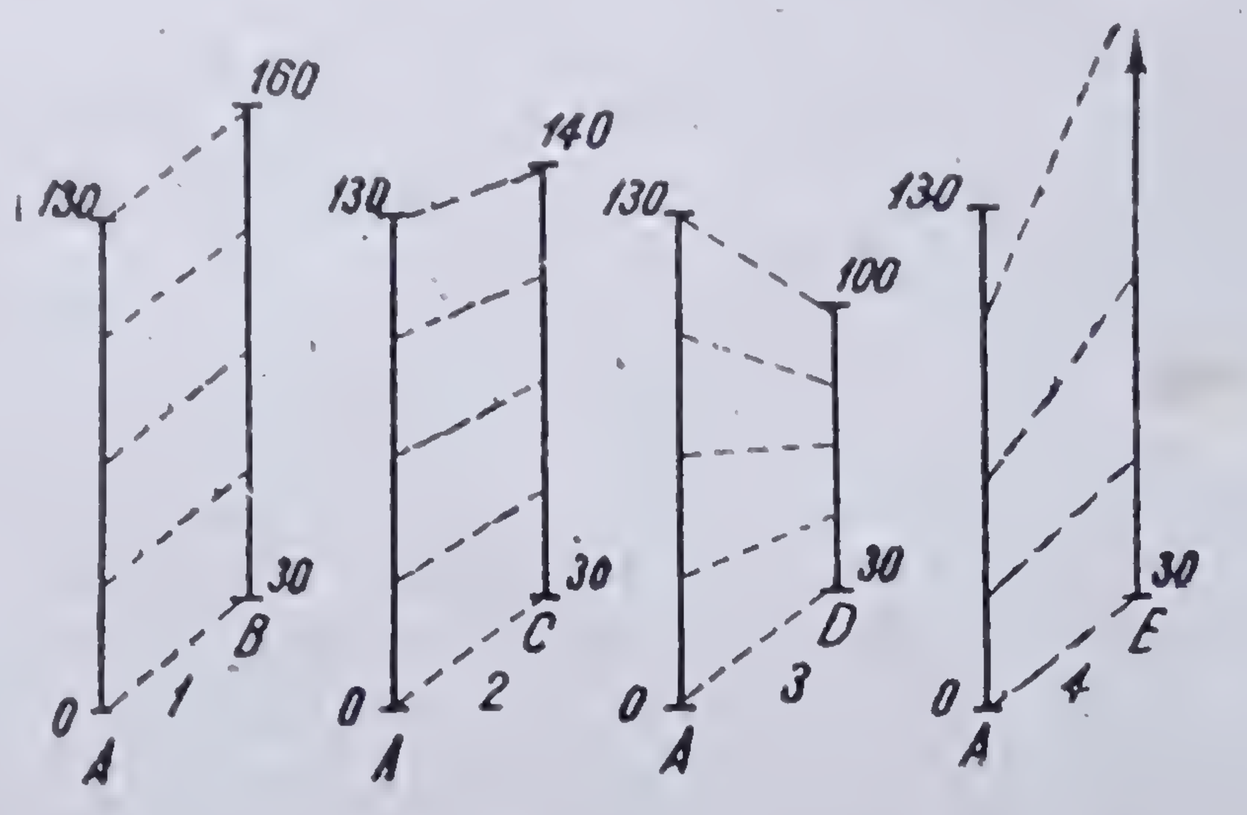


Fig. 39. — Distorsiunea senzaţiei de intensitate (după M. Portmann). Exemple ale scării de intensitate la 1024 dv., pentru diferite tipuri de audiţie:

A (audiţie normală) — pragul de audibilitate minimă la 0 db (dacă se măreşte intensitatea, se obţine pragul de audibilitate maximă sau pragul dureros, la 130 db). *B* (surditate fără distorsiune) — pragul minim la 30 db (pierdere la pragul minim de 30 db); pragul dureros sau maxim la 160 db (pragul normal 130 db plus 30 db pierderea). *C* (surditate cu recruitment) — pragul minim la 30 db (pierdere la pragul minim de 30 db); pragul dureros la 140 db, pierderea la pragul dureros nu este decît de 10 db. *D* (surditate cu recruitment forte) — pragul minim la 30 db (pierdere la pragul minim de 30 db); pragul dureros la 100 db. Nu numai că nu există pierdere, dar urechea bolnavă este mai bună cu 30 db, pentru pragul dureros, ca o ureche sănătoasă. *E* (surditate cu fenomenul inversul recruitmentului) pragul minim la 30 db (pierdere la pragul minim de 30 db). Absenţa pragului dureros.

Testul balanţei sonore (Fowler). Alţi autori îl numesc fenomenul „egalei senzaţii sonore". Este fenomenul de „depăşire a senzaţiei intensităţilor" pentru faptul că acest fenomen constă din depăşirea în sens vertical, fie în sus, fie în jos a intensităţilor, care provoacă pragul dureros.

Tehnica. Proba se practică fie cu 2 audiometre, fie cu audiometrul special cu două circuite. Ea constă din a căuta nivelul intensităţilor la

care persoana examinată prezintă aceeaşi senzaţie sonoră la ambele urechi. Aceste niveluri se cercetează pînă la pragul dureros al audibilităţii maxime al ambelor urechi.

Testarea se începe de la pragurile minime ale ambelor urechi. Dacă una dintre ele este sănătoasă, se începe de la 0 db, iar partea bolnavă de la pragul minim al acestei urechi.

Se măresc intensităţile cu cîte 10 — 20 — 30 db de partea sănătoasă, iar de partea afectată, cu intensitatea care produce aceeaşi senzaţie sonoră. Această creştere a intensităţilor se face pînă se atinge pragul dureros de ambele părţi. Se unesc pe urmă printr-o linie cifrele care reprezintă în decibeli senzaţiile egale sonore. În acest mod se capătă graficele lui Fowler, care variază după cum urechea afectată prezintă sau nu fenomenul de întărire.

Testarea se efectuează de preferinţă cu frecvenţe de 1 024 sau 1 000 hz. În caz că urechea afectată nu prezintă recruitment, liniile, ce unesc egalele senzaţii sonore, păstrează un paralelism complet.

În caz de recruitment, pragul dureros de partea afectată se află deasupra celui comparativ, la care ar trebui să apară, în mod normal, senzaţia egală sonoră a părţii bolnave.

În alte cazuri, pragul dureros al senzaţiei egale sonore se află sub cel al urechii cu care se face comparaţia. În aceste cazuri este vorba de o supraîntărire a senzaţiei (over recruitment). În unele cazuri de partea afectată, oricît am mări intensitatea sunetului, nu apare pragul său dureros. De astă dată este vorba de „inverse recuitement".

In toate aceste cazuri şi în special în recuitment, de la un anumit prag, urechea afectată aude mai bine ca cea sănătoasă, sau ca o ureche care nu prezintă însă acest fenomen de întărire.

Proba este practicabilă numai în caz de surditate unilaterală, sau cu predominanţă unilaterală, foarte pronunţată. Diferenţa dintre urechi trebuie să fie minimum 25 db şi să nu depăşească 55—60 db, proba nemafiind practicabilă, în acest din urmă caz, din cauza lateralizării.

Audiometria vocală. Audiometria vocală este după Carhart, tehnica prin care cu ajutorul unor teste verbale standardizate, prezentate printr-un sistem etalonat, de măsurare, se obţin date asupra capacităţii auditive pentru voce, a unui bolnav.

Audiometria vocală este studiul sintetic al audiţiei, dînd date asupra valorii sociale a auzului, pe cînd audiometria tonală este studiul analitic al audiţiei. Ambele metode se completează una pe alta.

Audiometria vocală este superioară audiometriei tonale, deoarece utilizează ca test vocea, excitantul fiziologic al urechii umane.

În ceea ce priveşte aparatura, audiometrele cu care se execută audiometria tonală au şi piesele necesare audiometriei vocale şi anume:

— piesa care permite emiterea materialului test prin viu grai-microfon, la care este ataşat un volummetru, care serveşte la controlul nivelului de intensitate al vocii care emite, sau o piesă care permite prezentarea materialului test prin înregistrare pe disc sau bandă de magnetofon;

— un sistem electronic de amplificare, prin care se variază intensitatea prezentării materialului test;

— și un sistem de comutare a audiometrului din audiometrie tonală în audiometrie vocală.

În plus este nevoie de amenajarea cabinetului de audiometrie în sensul următor :

— dacă examinarea se face prin banda de magnetofon sau disc este suficientă o singură cameră insonorizată ;

— dacă examinarea se face prin viu grai controlat sînt necesare două camere insonorizate, în una fiind aparatul și examinatorul, în cealaltă examinatul ; între ele există o fereastră, prin care examinatorul poate să controleze pe examinat. În camera unde va sta examinatul, vor fi plasate căștile aparatului și un difuzor, la aproximativ 2 metri distanță de scaunul bolnavului, pentru examenul în cîmp liber, precum și sistemul de comunicare cu examinatorul, prin care examinatul repetă ceea ce aude.

Materialul test necesar audiometriei vocale este format din :

— liste de cuvinte monosilabice, fără sens, numite și *logatomi*, formate din grupuri de consoană-vocală-consoană ;

— liste de cuvinte monosilabice cu sens și

— liste de cuvinte bisilabice.

Un asemenea material în limba romînă a fost întocmit de dr. Constantinescu Florin, din care redăm cîte un grup :

1. Logatomi :

Map	Rien	Mec	Plac	Fap
Tren	Moc	Lăt	Das	Lad
Sin	Rit	Foș	Miad	Loaz
Buc	Man	Gun	Raut	Luir
Cop	Nec	Teis	Ned	Tras
Cen	Săr	Țel	Reat	Giv
Pear	Cir	Prin	Sît	Prid
Măs	Tain	Zic	Răv	Brec
Chin	Lur	Cit	Lub	Știel
Nat	Ret	Sten	Stol	Scud

2. Monosilabe fonetic echilibrate :

Vas	Caz	Stat	Trap	Praf
Brad	Sat	Țal	Voal	Caut
Șes	Des	Ten	Net	Neg
Ren	Zer	Cep	Tel	Cer
Mic	Cil	Plic	Chin	Rid
Șir	Trib	Gir	Miel	Guib
Țol	Nod	Nor	Stol	Făt
Suc	Scut	Prun	Dur	Duc
Măr	Văr	Păr	Cît	Mîl
Știei	Deal	Neam	Nai	Pian

3. Cuvinte bisilabice :

Canar	Canal	Țăran	Taraf	Taifas
Lacăt	Nămol	Năvod	Nărav	Bălțat
Decret	Desculț	Necaz	Pendul	Perfect
Venin	Pelin	Perfid	Venit	Vestit
Chimir	Clipit	Climat	Crainic	Mijloc
Ciupit	Cirac	Cioplit	Mirat	Picior
Cojoc	Normal	Plocon	Toiag	Tocit
Potir	Progres	Voios	Zorit	Rotund
Murmur	Nucet	Frunziș	Zugrav	Tutun
Pindit	Rîndaș	Pîrjol	Plămîn	Bîtlan

Principiul care a trebuit să fie respectat la întocmirea lui a fost cel al echilibrării fonetice, adică al cuprinderii fonemelor limbii romîne în procentele în care ele sînt întîlnite în vorbirea curentă. De aceea aceste liste se numesc fonetic-echilibrate.

De asemenea s-a ținut seama ca aceste liste să cuprindă cuvintele cele mai uzuale, ușor de înțeles de orice bolnav indiferent de pregătirea profesională și gradul de dezvoltare intelectuală.

Audiometria vocală este și ea o metodă subiectivă, prezentînd o serie de factori care influențează inteligibilitatea, factori care țin atît de aparatură cît și de examinator și examinat. Astfel :

— intensitatea de prezentare a materialului cu cît este mai mare, cu atît inteligibilitatea .e mai bună ;

— materialul test — listele de cuvinte bisilabice dau rezultate mai bune decît cele monosilabice și logatomi ;

—distorsiunile de frecvență și amplitudine ale aparatului pot deforma rezultatele ;

— din partea examinatorului — vocea lui, care prezintă variații ce depind de sex, fel de pronunțare, ritmul de prezentare, accentul, intensitatea, factori prezenți în metoda de examinare prin viu grai, dar care pot fi îndepărtați prin înregistare pe bandă de magnetofon sau disc ;

— din partea examinatului, răspunsurile depind de atenția acordată examenului, de oboseală, de nivelul lui de dezvoltare intelectuală, de profesiune, de interes etc.

Tehnica audiometriei vocale. Prin audiometrie vocală se stabilește curba de articulație sau curba vocală, care reprezintă unirea diferitelor niveluri de intensitate la care sînt auzite corect anumite procente de cuvinte test. Curba se înscrie pe un grafic, în care pe abscisă sînt redate intensitățile în decibeli, iar pe ordonată procentele de cuvinte.

Înainte de a trece la examenul propriu-zis, se va explica bolnavului în ce constă examenul și ce se așteaptă de la el.

Examenul se începe de la un nivel de intensitate dinainte stabilit pentru aparatul cu care se lucrează, ca prag normal de inteligibilitate, pe baza examinării unui număr de 15—20 de indivizi cu auz normal. Acest prag este în general la 15 db.

Prezentarea materialului test se poate face prin două metode :

— prin viu grai controlat — de către vocea examinatorului, cu o intensitate egală controlată cu volummetrul ;

— prin vorbire înregistrată pe disc sau bandă de magnetofon, metodă ce asigură uniformitate de pronunțare, ritm și intensitate. Cuvintele sînt emise la intervale de 5—6 secunde, timp necesar repetării lor sau scrierii lor de către bolnav, cînd nu există comunicare cu examinatorul. Metoda are dezavantajul că este mai puțin maniabilă ca prima.

Se începe examenul prezentînd liste de cîte 10 cuvinte bisilabice, la diferite intensități, pornind de la intensitatea stabilită ca prag normal de inteligibilitate, adică 15 db.

Bolnavul le va repeta, iar examinatorul calculează de fiecare dată procentul de cuvinte auzite corect pe care-l trece pe grafic. În acest fel se obține curba vocală a examinatului.

Un prim element care trebuie obţinut este *pragul de inteligibilitate* al examinatului, care reprezintă nivelul de intensitate la care examinatul aude şi repetă corect 50% din cuvintele bisilabice prezentate.

Diferenţa dintre pragul găsit la examinat şi pragul socotit normal reprezintă un alt element şi anume *deficitul pentru voce* al examinatului.

Cu ajutorul listelor de cuvinte monosilabice fără sens — logatomi, sau cu sens, prezentate cîte 10, la o intensitate mai ridicată decît pragul de inteligibilitate al bolnavului, se obţine *procentul* sau *indicele de inteligibilitate*. Acesta este dat de intensitatea la care examinatul recunoaşte corect 100% sau cel mai ridicat procent de cuvinte monosilabice, peste care oricît s-ar ridica intensitatea de prezentare, acesta nu mai este depăşit. Diferenţa între 100 şi procentul găsit la examinat se numeşte *deficit de discriminare*.

Pragul de distorsiune este nivelul de intensitate la care curba vocală prezintă deformări.

Panta curbei vocale este dată de unghiul format de o tangentă la curba vocală în punctul ei de intersecţie cu axa procentelor de 50%.

Audiometria vocală are o largă aplicabilitate în clinică, pentru diagnosticul diferitelor tipuri de surdităţi, pentru indicarea tratamentului, chirurgical sau protetic al unei surdităţi şi mai ales pentru evaluarea rezultatelor aplicării acestor tratamente.

De asemenea o importanţă deosebită are audiometria vocală în expertiza capacităţii de muncă, atît în determinarea diferitelor procente de invalidităţi, cît şi în depistarea simulării.

Ea permite de asemenea, stabilirea gradului de inteligibilitate a vocii vorbite.

Instalaţia fonometrică se compune din două camere insonorizate. Una amenajată pentru examinator, slab luminată, cu audiometrul înzestrat cu microfon, precum şi cu un magnetofon, dotat cu o serie de benzi, pe care sînt înregistrate listele cu materialul test formate din cuvinte monosilabice fără sens (logatomi), monosilabice cu sens şi bisilabice, precum şi bande de zgomot alb.

Ritmul de pronunţare a cuvintelor va fi totdeauna acelaşi.

Gradul de inteligibilitate depinde într-o foarte mare măsură de rapiditatea cu care se vorbeşte, cît şi de calitatea aparatului sau de componenţa cuvintelor în foneme grave sau acute, ori mixte.

Banda de magnetofon prezintă avantajul că redă un limbaj standard, de aceeaşi tonalitate, timbru, intensitate şi tărie. Prezintă în schimb, dezavantajul că, constituie un examen rapid, diferit de condiţiile normale în care îşi desfăşoară omul activitatea.

În cea de a doua cameră, pe un cadran luminos, apar scrise, întrebări şi eventuale texte. Răspunsurile sînt transmise examinatorului prin intermediul unui microfon.

Stabilirea curbei inteligibilităţii pe cale aeriană se poate practica, fie cu ajutorul unui difuzor aşezat la minimum trei metri de bolnav, cînd se testează ambele urechi deodată, fie cu ajutorul unor căşti, cînd se efectuează curba auditivă numai a uneia din urechi.

Se explică persoanei examinate că se vor pronunţa o serie de cuvinte din ce în ce mai încet, pe care va trebui să le reproducă corect şi cu voce tare.

Se pronunţă primul lot de cuvinte bisilabice pornind de la pragul normal de inteligibilitate stabilit pentru aparatul respectiv (15 db). Procentele de cuvinte auzite corect de bolnav se trec pe grafic. Intensitatea la care bolnavul aude şi repetă corect 50% din cuvintele bisilabice prezentate reprezintă pragul de inteligibilitate al examinatului.

Graficul curbelor inteligibilităţii are trecute pe abscisă indicaţiile în decibeli, iar pe ordonată procentele (%) a cuvintelor înţelese corect.

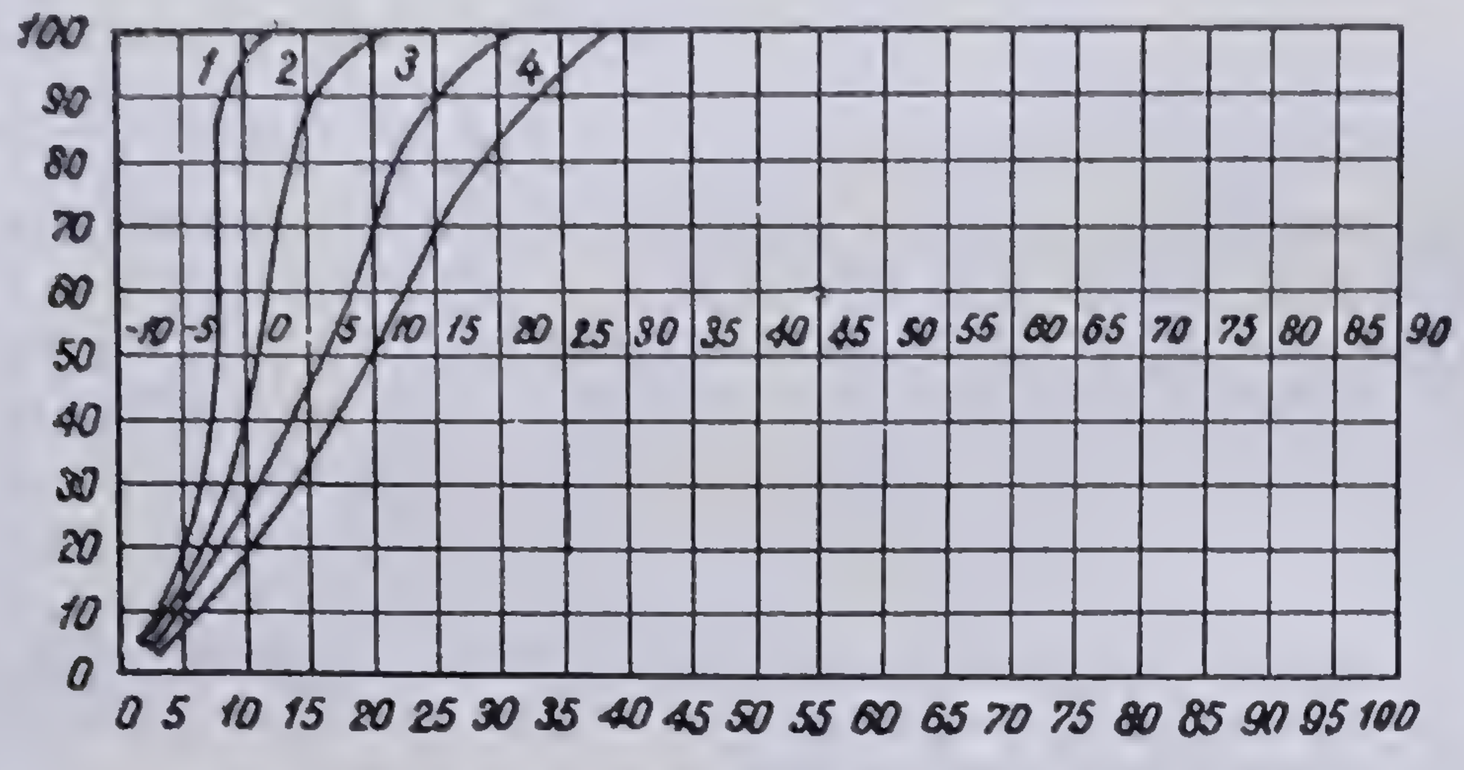


Fig. 30. — Curbe de inteligibilitate obţinute pe un subiect normal examinat cu mai multe liste de calităţi diferite (după M. Portmann).

1 — lista frazelor — supleanţa mintală joacă rol maxim de îndată ce bolnavul începe să înţeleagă el repetă rapid 100% din frază corect; *2* — liste bisilabice. Supleanaţa mintală fiind mai puţin eficace, curba începe să se încline; acesta este materialul fonetic utilizat în probele curente; curba 2 este deci, curba de referinţă normală la proba standard. *3* — lista cuvintelor monosilabice. *4* — lista monosilabelor — fără semnificaţie, în care nici o supleanţă mintală nu poate interveni.

Curba normală are forma unui S italic între 0 şi 20 db şi care încrucişează axa procentelor de 50% la 10—15 db.

Pentru cuvintele monosilabice curba coboară mai mult, din cauza procesului mintal necesar înţelegerii lor.

Curbele patologice capătă aspecte diferite, datorită posibilităţilor variate de înţelegere a fonemelor de frecvenţe deosebite (acute, grave), cît şi afectării procesului de formare a senzaţiilor sonore (diplacuzii, recruitment).

Interpretarea rezultatelor se face avînd în vedere cele 4 elemente ale unei curbe de inteligibilitate: pragul inteligibilităţii (indicele vocal); panta curbei; maximum de inteligibilitate; pragul de afectare al procesului senzaţiilor (de unde încep distorsiuni).

Deficitul vocal este dat de distanţa dintre curba normală şi cea patologică, calculată pe axa procentelor de 50%.

Valoarea pantei este calculată prin valoarea unghiului ce-l face o tangentă cu curba inteligibilităţii, la punctul de intersecţie cu axa procentelor de 50%.

Maximum de inteligibilitate este reprezentat prin punctul culminant ce-l atinge curba raportată la ordonata procentelor.

Nivelul intensităţii vocale, unde curba începe să coboare, reprezintă în acelaşi timp şi pragul de unde încep distorsiunile.

Distanţa de pe grafic reprezintă gradul de discriminare (65%) a formelor de diferite frecvenţe, cele acute fiind înţelese mai uşor.

PROBA REFLEXELOR COHLEARE. Examenul funcţiei auditive, în anumite cazuri (copii sub 4 ani, surdo-muţi, simulanţi etc.), se poate face şi cu ajutorul reflexelor cohleare puse în evidenţă prin diferite procedee.

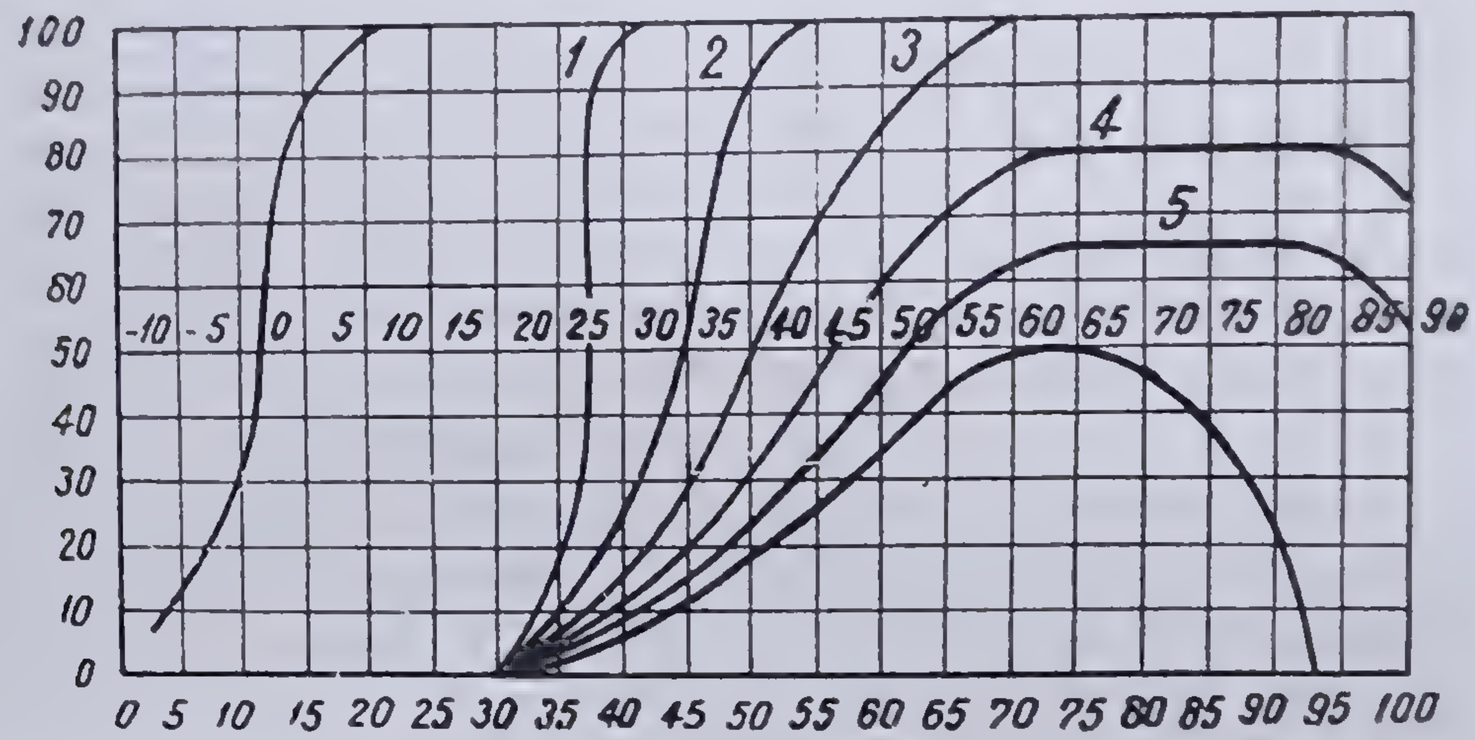


Fig. 31. — Tipuri de curbe de inteligibilitate patologică (după M. Portmann).

Curba poate fi: *1* — mai redresată decît normalul; *2* — paralelă cu normalul; *3* — mai înclinată decît normalul; *4* şi *5* — înclinată, apoi formînd un platou; *6* — în formă de clopot.

Acest mod de examinare prezintă o importanţă deosebită din punct de vedere medico-legal, al stabilirii capacităţii de muncă şi a recrutării tinerilor pentru stagiul militar.

Se descriu astfel: reflexul biauricular Gellé-Egger, reflexul cohleopalpebral, reflexul cohleopupilar şi reflexul cohleofonator Lombard.

Proba reflexelor biauriculare (Gellé-Egger). Această probă constă din efectuarea unei presiuni centripete asupra aparatului de transmisie a uneia dintre urechi, în timp ce la 1 cm distanţă de pavilionul celeilalte, vibrează un diapazon. În mod normal, cu această ocazie perceperea diapazonului de această parte trebuie să diminueze, datorită contracţiei reflexe a muşchiului ciocanului, ca rezultat al compresiei exercitată asupra sistemului de transmisie, a urechii celeilalte.

Această probă se neagativează atunci cînd arcul reflex este lezat. Centrul acestui reflex îşi are sediul în măduva cervicală, fiind denumit de către Gellé, centrul oto-spinal biauricular.

Acest reflex este absent în: anchiloza stapedo-vestibulară; în paralizia facială periferică, datorită suprimării funcţiilor muşchiului scăriţei, care determină o hipercontracţie permanentă a muşchiului ciocanului; în boala Menière, datorită hemoragiei care a distrus cea mai mare parte din cohlee.

Proba reflexelor biauriculare procură de asemenea indicaţii asupra funcţionalităţii centrului reflexului biauricular oto-spinal Gellé. Astfel, reflexul este abolit în afecţiuni medulare; reflexul este conservat în leziuni corticale sau protuberanţiale.

Proba reflexului cohleopalpebral. Acest reflex constă din coborîrea involuntară a pleoapei superioare, în momentul cînd

o sursă sonoră impresionează una din urechi. Acest reflex se poate de asemenea produce și în modul următor : se recomandă persoanei examinate să închidă ochii. Examinatorul în timp ce apropie diapazonul vibrînd de urechea persoanei examinate, palpează cu indexul de la mîna cealaltă, pleoapa superioară a acesteia. Dacă sunetul este auzit, pleoapa prezintă o serie de mișcări vermiculare, datorită contracției reflexe a musculaturii respective.

Proba reflexului cohleopupilar. Acest reflex este mai puțin constant ca cel palpebral și constă din contracția pupilei urmată de dilatarea acesteia, în momentul perceperii sunetului de către cohlee.

Proba reflexului cohleofonator Lombard. Acest reflex constă din mărirea involuntară a intensității vocii unei persoane cu un auz normal, dacă i se astupă acesteia ambele urechi, în timp ce citește un text oarecare și scăderea intensității vocii, o dată cu destuparea urechilor.

În cazul unei surdități presupuse bilaterale, se astupă ambele urechi pentru a se efectua proba. Dacă numai una din urechi este presupusă surdă, se obstruează și se dezobstruează numai urechea sănătoasă. Dacă obstruarea și dezobstruarea urechii nu produce nici o schimbare a intensității vocii în momentul probei, surditatea se confirmă, în caz contrar ea este infirmată.

EXAMENUL FUNCȚIONAL AL ECHILIBRULUI

Examenul funcțional al analizorului poziției și mișcării corpului în spațiu caută localizările lezionale din segmentele acestui organ.

Echilibrul este o funcție mezencefalică. El rezultă din asocierea mișcărilor reflexe determinate de impresiile vizuale tactile, auditive, kinestezice și labirintice, care constituie, împreună, *simțul spațial.*

Urechea internă contribuie la orientarea în spațiu, în poziția statică și dinamică.

Analizorul statokinetic este constituit din trei segmente : segmentul periferic, cel de conducere și cortexul. Deplasarea lichidului endolimfatic în raport cu deplasările capului impresionează celulele senzoriale ampulare, impresiile fiind transmise, apoi, pe căile vestibulare, la cerebel și sistemul cerebrospinal.

Segmentul periferic constituie organul receptor al analizorului statokinetic. În componența sa intră canalele semicirculare, utricula și sacula. Canalele semicirculare controlează mișcările de rotație ale extremității cefalice, iar utricula și sacula (cu aparatul otolitic) controlează accelerarea liniară și pozițiile corpului în spațiu.

Orice leziune a aparatului labirintic vestibular sau a nervului va determina după caz : hipoexcitabilitatea, hiperexcitabilitatea sau inexcitabilitatea labirintică.

Aparatele : vizual, tactil, kinestezic, pot compensa anumite deficiențe ale funcției labirintice.

Spontan procesele patologice intralabirintice produc vertij, tulburări de echilibru, reacții locomotorii, nistagmus și deviații segmentare ale capului și membrelor.

Provocate, prin anumite probe, canalele semicirculare pot determina nistagmus, căderi, tulburări neuro-vegetative, reacţii specifice, care dau indicaţii de diagnostic lezional.

Probele provocate respectă anumite legi stabilite de Ewald şi Flourens:

1. Direcţia mişcării endolimfei condiţionează mişcările reacţionale (motorii şi locomotorii) care apar de partea spre care se îndreaptă curentul endolimfatic (Ewald).

2. În canalul orizontal curentul ampulipet este cel mai activ, iar în cele verticale, curentul ampulifug. Aceste predominanţe determină hipervalenţa labirintului respectiv (Ewald).

3. Curentul endolimfatic cel mai activ determină direcţia secusei nistagmice, rapide, care este considerată şi înregistrată în practică (Ewald).

4. Fiecare canal determină nistagmusul în planul său. Cele orizontale determinînd nistagmusul orizontal, iar cele verticale nistagmusul vertical (Flourens).

5. În cazul excitării unuia din labirinte, acesta răspunde printr-o serie de reacţii tipice, care constituie, prin aspectul lor, răspunsul „armonios" al receptorului periferic al analizorului vestibular. Aspectul răspunsului este următorul:

— senzaţia vertiginoasă şi secusa rapidă a nistagmusului se produc *în direcţia labirintului hipervalent*;

— secusa lentă a nistagmusului, înclinarea capului, căderea, devierea membrelor şi a mersului, apar totdeauna *de partea labirintului hipovalent*.

Faţă de excitanţii fiziologici liminari, canalele semicirculare răspund prin senzaţii de mişcare şi de direcţie.

Procedeele de examinare funcţională constau din: 1) probe spontane şi 2) probe provocate.

PROBELE LABIRINTICE SPONTANE. Ele oferă uneori date diagnostice valoroase privitoare la sediul şi etiologia leziunii în caz de afectare a analizorului vestibular.

Probe labirintice spontane sînt: vertijul, tulburările de echilibru, nistagmusul, tulburările segmentare motorii, deviaţiile segmentare locomotorii.

Practicarea probelor spontane necesită excluderea influenţelor aparatului vizual (vom pune bolnavul să închidă ochii) şi a influenţelor tactile şi kinestezice (vom lăsa bolnavul pe o bază de susţinere redusă şi nesprijinit).

Vertijul. Vertijul de natură labirintică prezintă următoarele caractere:

— senzaţia de deplasare a obiectelor în jurul persoanei sau a persoanei faţă de obiectele înconjurătoare;

— deplasarea se produce *în direcţia labirintului hipervalent*, de aceeaşi parte cu secusa rapidă a nistagmusului şi opus direcţiei deviaţiilor segmentare;

— criza vertiginoasă de origine labirintică apare brusc şi dispare lent. Crizele se succed la intervale mai mici sau mai mari cu perioade de linişte

între ele, spre deosebire de vertijurile de origine centrală care păstrează un caracter continuu;

— senzația de amețeală este mai accentuată decît tulburarea de echilibru, spre deosebire de cel de origine centrală în care predomină tulburarea de echilibru;

— criza se exagerează în mișcarea de rotire a capului.

Tulburările de echilibru. Tulburările de echilibru de natură labirintică au următoarele caractere:

— sînt mai moderate decît senzația vertiginoasă:

— se exagerează cu închiderea ochilor spre deosebire de tulburările de echilibru de natură cerebeloasă;

— înclinarea capului sau tendința la cădere se produc în sens opus secusei rapide și senzației vertiginoase;

— direcția căderii este spre labirintul deficient.

Examenul echilibrului static. Proba Romberg. Bolnavul șade în poziția de drepți a soldatului fără armă, la început cu ochii deschiși, apoi cu ochii închiși. Prin modificarea poziției picioarelor, punîndu-le cu talpa unul în fața celuilalt, și apoi șezînd pe un picior, ridicînd succesiv stîngul sau dreptul și menținînd ochii închiși se realizează Rombergul sensibilizat.

După gravitatea și vechimea leziunii, bolnavul cade în urma oscilațiilor care intervin. Direcția de cădere se produce de partea labirintului *hipovalent* (deficitar). Schimbarea direcției de cădere se poate povoca prin schimbarea poziției capului. Dacă labirintul stîng este cel deficitar și persoana examinată întoarce capul spre dreapta, căderea se corectează și ea, bolnavul căzînd în față, în direcția în care s-a deplasat urechea stîngă.

Proba Romberg este negativă în afecțiunile cerebeloase, neapărînd nici după închiderea ochilor.

Proba firului cu plumb a lui Barré stabilește gradul de înclinare unghiulară a extremității cefalice, față de firul cu plumb întins la verticală. Poziția bolnavului este aceeași cu proba Romberg.

Unghiul înclinării capului se măsoară în grade.

Proba Foix și Thevenard, denumită și proba împingerii, păstrează încă semnificația de cercetare, adresîndu-se tulburărilor de tonus labirintic și de altă origine.

Proba de adaptare în poziția de „patru labe" a lui *Radermaker și Garcin*, se execută pe o masă cu un plan înclinabil brusc sau lent. Se proiectează bolnavul în afara planului, normalul menținîndu-se de plan prin mișcare reflexă, de adaptare, în sens invers înclinării planului.

Proba de adaptare în poziția în picioare a lui *Von Stein*, efectuată de asemenea pe un plan înclinabil, determină bolnavului oscilări și înclinări anormale.

Examenul echilibrului dinamic. Proba Babinski-Weil sau mersul în stea.

În mod normal mersul cu ochii închiși, 10 pași înainte și 10 înapoi, se efectuează în același sens. Un labirintic produce o deplasare la stînga sau la dreapta, menținînd caracterul, de aceeași parte, înainte și înapoi, pînă ce desenează o stea, ajungînd cu spatele la punctul din care a plecat.

Mersul cu bază lărgită (care apare la închiderea ochilor) denotă leziune labirintică periferică. Mersul deviat, de fiecare cursă în aceeaşi parte, este totdeauna spre *labirintul hipovalent.*

Devierea la drepata înainte, denotă labirintul drept hipovalent. Un labirint hipovalent înseamnă hipervalenţa labirintului opus. Hipervalenţa poate fi datorită mai multor posibilităţi. De exemplu :

labirint drept normal şi labirint sting inexcitabil;
labirint drept hipoexcitabil şi labirint sting inexcitabil;
labirint drept hipoexcitabil şi labirint sting slab excitabil (hipoexcitabilitate);
labirint drept hiperexcitabil şi labirint sting hipoexcitabil;
labirint drept hiperexcitabil şi labirint sting normal;
labirint drept hiperexcitabil şi labirint sting uşor hiperexcitabil.

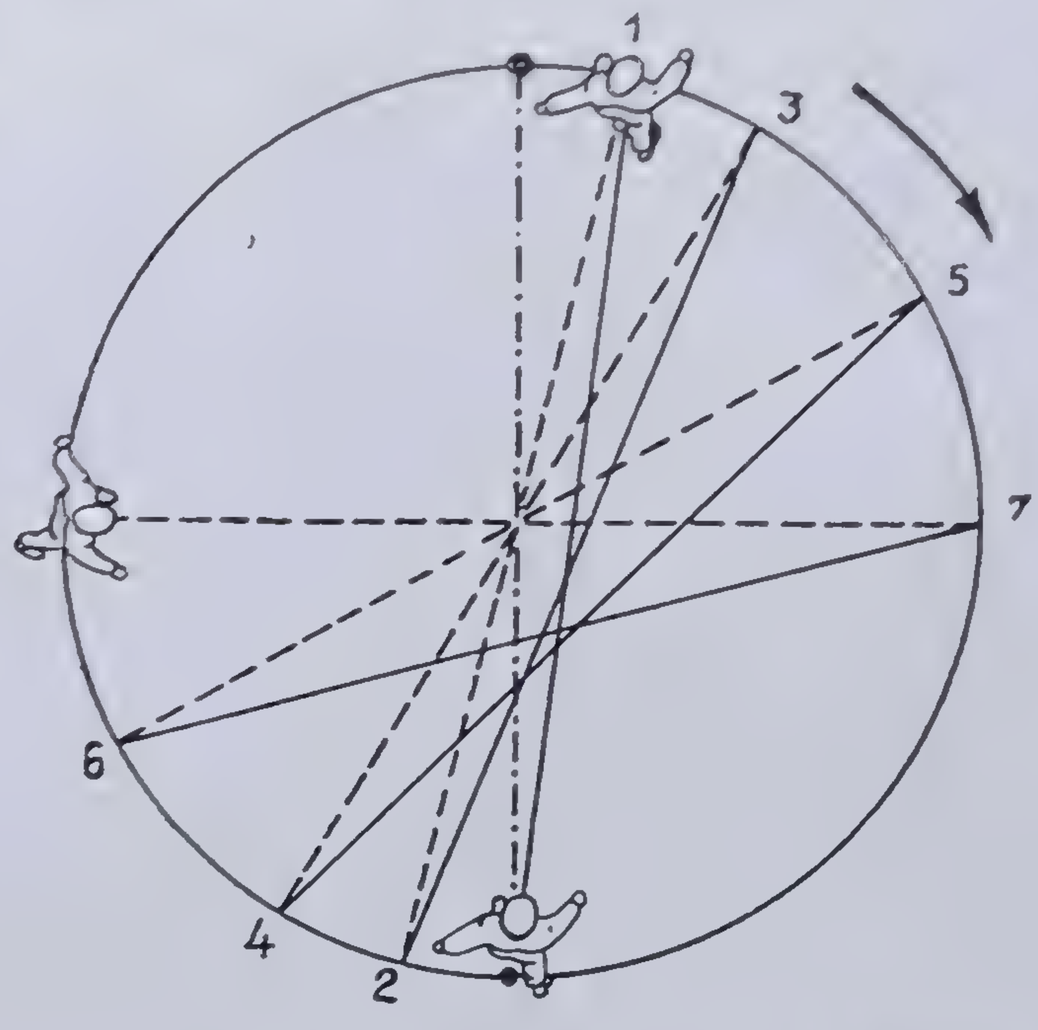


Fig. 32. — Proba Babinski-Weill sau a mersului în stea (după G. Portmann).

În toate aceste situaţii labirintul stîng este hipovalent şi labirintul drept hipervalent.

P r o b a m e r s u l u i c u o c h i i d e s c h i ş i se face înainte de proba mersului în stea pentru a exclude leziunile centrale în care mersul este oscilant, cu baza lărgită şi deviat.

P r o b a c ă d e r i i l a b i r i n t i c e în timpul mersului bolnavul dă impresia unui pas greşit, pe care-l face, pentru a se echilibra. Este o senzaţie vertiginoasă bruscă, caracteristică unei leziuni vestibulare.

Examenul funcţional al canalelor semicirculare. *Nistagmusul spontan.* Nistagmusul constituie echivalentul deviaţiilor segmentare ale globilor oculari, tulburare statică, compusă din mişcări ritmice, simultane şi involuntare ale globilor oculari.

Mişcările se compun din două secuse : una *rapidă* şi alta *lentă* opuse ca direcţie şi ca mecanism. *Secusa lentă* bate spre labirintul hipovalent şi are aceeaşi direcţie cu lichidul endolimfatic pus în mişcare prin probele provocate. *Secusa rapidă* bate spre labirintul hipervalent, fiind considerată drept fiziologică.

Gradul nistagmusului spontan poate fi slab, mijlociu şi violent.

Leziunea determinantă poate fi periferică vestibulară, nervoasă, sau centrală.

Nistagmusul poate fi fiziologic, patologic sau voluntar. Se mai poate diferenţia nistagmusul şi după aspectul său clinic. Cel de origine labirintică este *bifazic*, în arc compus dintr-o secusă lentă şi una rapidă. În afecţiuni vestibulo-statice sau în unele afecţiuni ale sistemului oculo-static, nistagmusul poate fi *pendular*.

Caracteristicile nistagmusului sînt : direcţia, intensitatea, amplitudinea şi gradul său.

Ca *direcție*, nistagmusul poate fi orizontal, vertical, rotator, oblic. *Amplitudinea* nistagmusului se măsoară în grade. Sub 5 grade, nistagmusul este slab ; între 5 și 15 grade, mijlociu ; peste 15 grade, amplu.

Frecvența nistagmusului este dată de numărul secuselor pe minut și se calculează prin *electronistagmografie.*

Raportat la direcția în care se mențin secusele nistagmice se descriu trei grade :

I. Gradul I cînd nistagmusul apare și bate în direcția secusei rapide în privirea laterală medie.

II. Gradul al II-lea cînd secusele persistă și în privirea înainte.

III. Gradul al III-lea cînd secusele rapide se mențin ca direcție și cînd bolnavul privește în direcția secusei lente.

Nistagmusul poate fi *conjugat*, cînd mișcarea globilor oculari se efectuează sistematic pe aceeași direcție și în același sens. Nistagmusul este considerat *disjunctiv*, dacă globii oculari se mișcă simultan pe aceeași direcție, dar în sens contrar fapt ce se întîlnește în caz de leziuni centrale, cînd globii oculari converg sau diverg, sau unul se ridică și altul coboară.

Nistagmusul este *disociat* cînd globii oculari se mișcă ritmic, în sensuri și direcții deosebite, unul față de altul.

Nistagmusul rămîne monocular cînd musculatura celuilalt glob ocular este prea lezată.

C a r a c t e r e s p e c i f i c e. Raportat la mecanismul fiziopatologic al nistagmusului, acesta poate fi împărțit în două mari categorii :

a) Nistagmusul prin dereglarea sistemului oculostatic. Între acestea se cuprind cele de origine oculară și nistagmusul minerilor.

b) Nistagmus prin dereglarea sistemului oculogir, în care se descriu nistagmusul de origine optochinetică, cel de origine vestibulară și cel de origine centrală.

N i s t a g m u s u l m i n e r i l o r. Mai corect acest nistagmus trebuie denumit nistagmus profesional, deoarece este întîlnit în afară de mineri, la metalurgiști, la ceasornicari, bijutieri etc., adică la o categorie de profesioniști care lucrează în condiții similare : iluminare insuficientă, lucrări fine de precizie, care cer eforturi oculare îndelungate, acuisire insuficientă, la aceste condiții asociindu-se și o labilitate deosebită a sistemului nervos.

N i s t a g m u s u l o p t o c h i n e t i c. El se observă la călătorii din trenuri sau alte categorii de vehicule care privesc pe fereastră în timpul mersului. Acest nistagmus este produs de incitarea rapidă a imaginilor, care se desfășoară rapid în fața ochilor, în timp ce trenul aleargă pe șine, din care cauză i s-a mai dat și denumirea de „nistagmus de cale ferată".

Acest nistagmus se poate produce și prin rotirea în fața ochilor a unui cilindru gradat cu benzi colorate alternative.

N i s t a g m u s u l v e s t i b u l a r. Acesta apare în urma excitării experimentale (*probe provocate*), sau patologice a labirintului posterior.

Nistagmusul vestibular este orizontal, în cazul afectării canalului orizontal și vertical, rotatoriu, ori oblic, în cazul probelor provocate ale canalelor verticale. Nistagmusul spontan vertical, este, însă, mai totdeauna de origine centrală.

Nistagmusul vestibular bate în două faze (una rapidă și alta lentă) ca un resort. Faza lentă bate în direcția labirintului hipovalent, în aceeași

direcţie cu deviaţiile segmentare corporale şi al membrelor: Faza rapidă bate de partea labirintului hipervalent, păstrînd aceeaşi direcţie cu cea a senzaţiei vertiginoase de deplasare a obiectelor din jur.

N i s t a g m u s u l c e n t r a l. Poate fi orizontal, rotatoriu sau vertical în raport cu sediul topografic lezional. Cel orizontal este dat de leziuni protuberanţiale; cel rotatoriu de leziuni bulbare, iar cel vertical de leziuni ale mezencefalului. Se descrie de asemenea şi un nistagmus retractor în sindromul Parinaud şi nistagmusul de poziţie, cu sediul lezional în regiunea apeductului Sylvius.

Nistagmusul îşi confirmă originea sa centrală fie prin asocierea lui la alte simptome neurologice, fie numai prin încadrarea sa într-un tablou vestibular dizarmonios.

Dizarmonia vestibulară apare imediat ce leziunea a depăşit urechea internă spre endocraniu şi se manifestă prin nerespectarea formulei sindromului labirintic periferic : nistagmus cu secusa rapidă şi senzaţia vertiginoasă de partea labirintului hipervalent, iar secusa lentă şi deviaţiile segmentare de partea celui hipovalent.

N i s t a g m u s u l c o n g e n i t a l. Este foarte diferit de celelalte forme de nistagmus. Bate continuu, avînd direcţia, intensitatea şi amplitudinea variate. Este însoţit în majoritatea cazurilor şi de nistagmusul extremităţii cefalice. În aceste cazuri sediul leziunii pare să fie situat în căile vestibulare centrale, păstrînd mai totdeauna un caracter familial.

Reacţiile motorii ale membrelor. Reacţiile motorii ale membrelor superioare sînt puse în evidenţă prin două probe : cea a braţelor întinse şi cea a indexului. Prima are caracter static, în timp ce a doua are caracter dinamic.

P r o b a b r a ţ e l o r î n t i n s e. Persoana examinată şade pe scaun rezemată de spetează acestuia. Avînd ochii închişi, întinde ambele braţe la orizontal, pentru a întîlni degetele examinatorului, care întinde braţele în acelaşi mod, spre cel examinat.

Examinatul păstrează această poziţie timp de 2—3 minute. În cazurile normale braţele păstrează aceeaşi poziţie de la început. În cazurile patologice, braţele deviază în direcţii diferite, care se însemnează pe schema de examinare.

În probele provocate devierea segmentară a braţelor are loc de partea labirintului hipovalent, avînd aceeaşi direcţie cu secusa lentă a nistagmusului. Cînd devierea se produce numai în una din părţi, denotă prezenţa unei leziuni cerebeloase de partea unde deplasarea nu a avut loc. În cazul probelor spontane, braţul deviază din contră numai de partea leziunii. În leziuni ale labirintului, devierile segmentare şi secusa lentă bat de partea labirintului hipovalent, în timp ce secusa rapidă şi senzaţia vertiginoasă bat spre labirintul hipervalent, constituind schema armonioasă labirintică. Dacă acest aspect este schimbat prin deplasarea dezordonată a acestor deviaţii segmentare, faţă de nistagmusul respectiv, înseamnă că dizarmonia vestibulară s-a instalat, indicînd o depăşire a leziunilor, dincolo de labirint.

P r o b a i n d e x u l u i. Proba indexului constituie o probă dinamică în care intervine controlul tonusului muscular. Poziţia celui examinat este aceeaşi ca la proba braţelor întinse. Proba permite a se face investigaţii asupra funcţionalităţii celor trei canale semicirculare.

Pentru canalul orizontal drept, indexul se deplasează vertical. Această deplasare nu va depăşi 45 de grade în sus, în jos sau lateral pentru a nu interveni controlul proprioceptiv al articulaţiei scapulo-humerale.

Deplasarea în plan medio-sagital se efectuează fie deasupra, fie dedesubtul planului orizontal. Punctul de oprire este situat la intersecţia planului sagital cu cel frontal. Devierea la stinga a indexului înseamnă o hiperexcitabilitate a labirintului respectiv. Devierea la dreapta, hipoexcitabilitate.

Deplasarea indexului se poate exercita şi în plan frontal, efectuîndu-se deasupra sau dedesubtul planului orizontal. Devierea indexului înainte denotă o hiperexcitabilitate. Devierea indexului înapoi denotă o hipoexcitabilitate a labirintului şi canalului investigat.

PROBELE LABIRINTICE PROVOCATE. În ordinea importanţei lor, practic, se descriu : proba pneumatică ; proba calorică ; proba rotatorie ; proba galvanică.

Proba pneumatică. Tehnica constă din comprimarea cu degetul pe tragus a aerului din conduct, ceea ce deplasează sistemul osos de transmisie spre fereastra vestibulară. După această acţiune apare un nistagmus cu secusa rapidă spre urechea comprimată, care devine hipervalentă. Dacă se efectuează decomprimarea, nistagmusul bate în direcţie opusă. În cazul unei fistule labirintice, bolnavul are, în acelaşi timp şi senzaţia vertiginoasă. Compresiunea şi decompresiunea se pot efectua şi cu speculul Siegle sau cu ajutorul perei lui Politzer.

În fistulă labirintică proba se poate inversa în 20% din cazuri, fără a pierde din valoarea sa clinică. Inversarea probei constă din schimbarea direcţiei secusei rapide incipiente şi a celei de la comprimare. Karlefors şi Nylen au găsit acest mod de a reacţiona a labirintului şi în cazul unor otite catarale cronice sau supurate. De astă dată însă răspunsul capătă alte caractere : nistagmusul apare numai după excitarea cu presiuni forte ; el apare numai după o perioadă de latenţă şi nu se reproduce la infinit.

Hennebert descrie o probă asemănătoare în sifilisul auricular ereditar. Compresia în aceste cazuri produce un nistagmus cu secusa rapidă de partea opusă. Existenţa acestei probe în luesul auricular pare a se datora labilităţii labirintului în aceste cazuri şi hipertensiunii craniene, care se transmite şi urechii interne.

Proba calorică. Mecanismul probei calorice se bazează pe principiul de circulaţie a lichidelor în tuburi închise, care datorită convecţiei, cînd sînt încălzite, se urcă, iar cele răcite, coboară.

Principiul acestei probe constă din acţiunea ce o exercită jetul unui corp gazos sau lichid, îndreptat asupra cutiei timpanice avînd temperatura fie sub cea a corpului (37°), fie deasupra acesteia, în care cazuri, determină o denivelare în valenţele labirintului, care la proba hipotermică reacţionează printr-o hipovalenţă, în timp ce la proba hipertermică, răspunde printr-o hipervalenţă.

T e h n i c a. Planul canalului orizontal face, cu planul orizontal somatic, un unghi de 30° deschis înainte. Din această cauză, în proba calorică se dă capului o înclinare pe spate de 60° pentru a pune bucla canalului în plan vertical şi ampula să fie situată superior faţă de buclă (*poziţia I, Brunings*). În această poziţie irigarea urechii cu apă la tempe-

ratura de 45—47° (probă hipertermică) produce în canalul aşezat cu bucla în sus un curent de convecţie, de jos în sus, deci cu direcţie ampulipetă. În acest mod, labirintul respectiv este excitat pozitiv, devenind, faţă de oponentul său, hipervalent.

Irigarea hipertermică dă naştere la nistagmus cu secusa rapidă de partea irigată, senzaţie vertiginoasă de aceeaşi parte, secusă nistagmică lentă de partea opusă irigării, spre care se înclină capul şi se produc deviaţiile segmentare ale membrelor şi corpului.

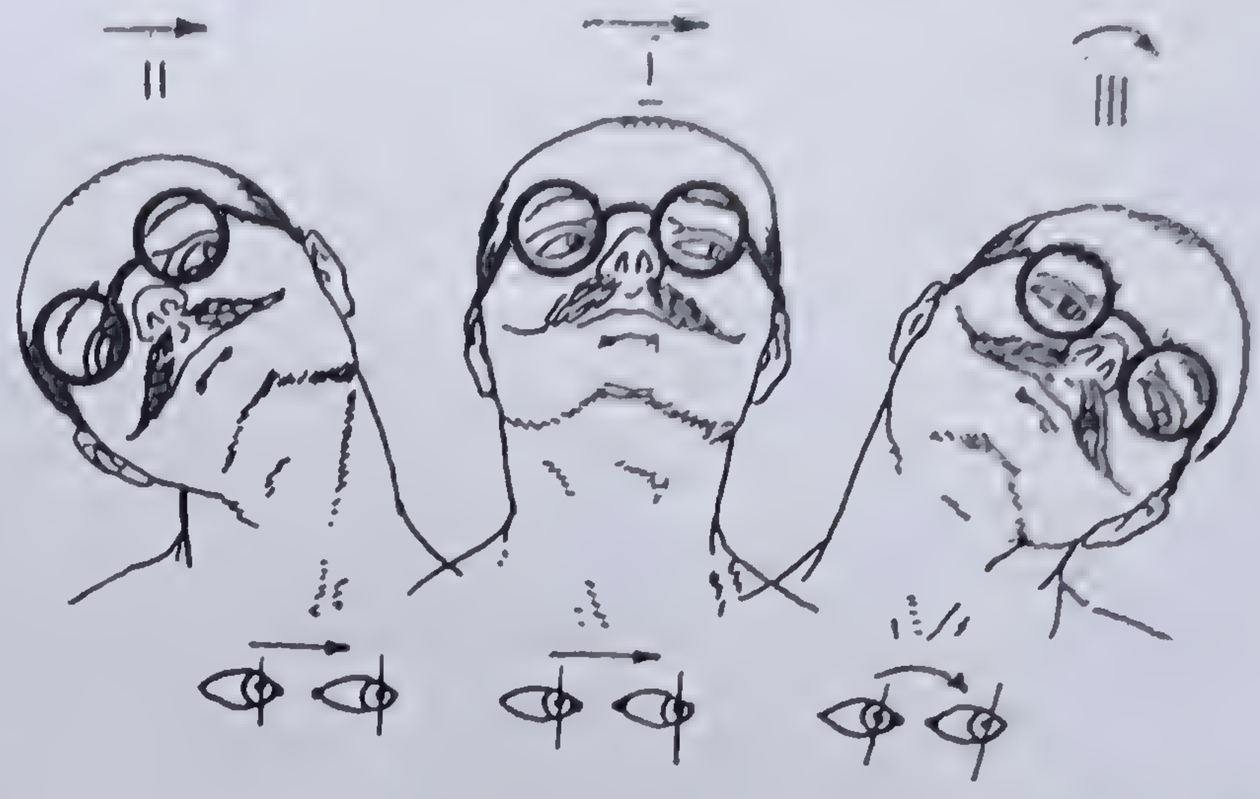


Fig. 33. — Poziţiile Brunings I, II şi III (după M. Aubry).

Deviaţiile segmentare se pun în evidenţă prin scularea în picioare şi întinderea braţelor înainte.

Irigarea hipotermică, sub 37° (25—27°) produce, din contră, un curent ampulifug, în canalul orizontal, aflat în poziţia de verticalitate. Excitaţia labirintului, avînd caracter negativ, el devine hipovalent faţă de oponentul său. În această situaţie, secusa rapidă şi senzaţia vertiginoasă sînt îndreptate spre urechea neirigată, iar căderea şi deviaţiile segmentare bat spre urechea irigată.

În proba calorică poziţia preferată din punct de vedere practic a capului este cea Brunings I, care dă indicaţii asupra stării funcţionale a întregului labirint.

Brunings recomandă *poziţia a II-a* de irigare, în care canalul orizontal pare să fie excitat la maxim. Pentru a realiza poziţia a II-a Brunings, din prima poziţie se apleacă capul de partea interogată cu 45°.

Dacă după poziţia I Brunings se apleacă capul spre urechea neirigată cu 30° se obţine poziţia a III-a Brunings ; excitarea termică se adresează de astă dată canalelor verticale, dînd naştere la un nistagmus rotator orar, dacă se irigă urechea dreaptă, şi antiorar dacă se irigă cea stîngă. În orice formă de excitare, aceasta incită tot labirintul, însă cu predominanţă canalul pus în poziţia lui optimă de excitare.

Proba calorică se efectuează după mai multe procedee :

P r o c e d e u l B a r a n y - B r u n i n g s (irigarea masivă hipotermică). Irigarea urechii se face cu apă la temperatura de 27°. Jetul de apă este îndreptat spre peretele postero-superior al conductului auditiv extern. Cantitatea medie de apă, 80—100 ml, este irigată într-un interval de timp de un minut, fie cu o seringă Guyon, fie cu aparatul Brunings.

Pentru interpretarea probei se au în vedere următoarele date : temperatura apei ; durata de latenţă pînă la apariţia secuselor nistagmice în secunde ; forma şi direcţia secuselor ; durata de zvîcnire a secuselor nistagmice.

Proba se poate efectua şi cu apă la temperatura de 45—47° constituind proba hipertermică, tabloul reacţional fiind de astă dată inversat faţă de cel din proba hipotermică.

Procedeul Kobrak. Acestui procedeu i s-a dat denumirea de *metoda excitării minime* a lui Kobrak. Prin acest procedeu autorul cercetează pragul de excitaţie a labirintului sau canalului investigat.

Irigarea urechii în această probă se face la început cu apă la temperatura de 35° în cantitate de 5 ml. Dacă răspunsul s-a produs, înseamnă că acesta este pragul liminal al labirintului respectiv. În lipsa unui răspuns reacţional, proba se continuă cu aceeaşi cantitate de apă, însă a cărei temperatură se scade la fiecare irigare cu cîte un grad, pînă la apariţia secuselor nistagmice.

Procedeul Hautant. Acest autor începe irigarea cu 5 ml apă la temperatura de 25—30°, punînd capul în poziţia de elecţie pentru incitarea canalului orizontal (poziţia I Brunings). Proba se continuă pînă la obţinerea reacţiilor labirintice, fără a depăşi cantitatea de 25—30 ml. Cu acest procedeu durata nistagmusului este între 15 şi 30 de secunde de la ultima irigare de 5 ml.

Prin irigarea cu 10 ml apă la temperatura de 25° latenţa este 27—30 de secunde, iar durata nistagmusului de 95—108 secunde.

Areflectivitatea labirintului se poate afirma în cazurile cînd reacţiile nu au apărut la incitaţiile hipotermice de minim 10—15°.

Procedeul Veits. Se aduce canalul lateral la orizontal prin înclinarea capului înainte cu 30°. Se irigă urechea cu 10 ml apă la 20° în 10 secunde. După irigare, capul este menţinut în această poziţie timp de 2 minute, după care se răstoarnă pe spate cu 90° pentru a se verticaliza canalul lateral după care se înregistrează numărul secuselor nistagmice şi durata lor de existenţă.

Procedeul de irigare la temperaturi diferite (Fitzgerald şi Hallpike). Bolnavul este întins pe o canapea cu bustul ridicat de la orizontală cu 30° şi capul răsturnat pe spate cu 30°. În această poziţie se irigă fiecare ureche la interval de 6 minute alternativ cu apă la 33° şi la 44°. Se ţine seama numai de durata reacţiei nistagmice, după acest autor.

Procedeul Aubry şi Pialoux. Se irigă urechea cu 10 ml apă la 25° în poziţia I Brunings (apare nistagmus orizontal). Pe urmă se dă capului poziţia a III-a Brunings, care transformă nistagmusul orizontal în rotator, după care se redă poziţia I Brunings pentru a se cerceta reacţiile segmentare.

Labirintul este considerat inexcitabil de către aceşti autori numai după o irigare de 200 ml apă la temperatura de 15°.

Proba calorică bilaterală. În această probă, irigarea hipotermică sau hipertermică se face simultan la ambele urechi, folosind două seringi ataşate la două tuburi otoscopice. Irigarea se face prin lumenul unui otoscop obişnuit.

În cazurile cînd labirintele au aceeaşi valoare funcţională, nu apare nici o reacţie de nici o formă.

În caz de hiperexcitabilitate labirintică bilaterală apare o senzaţie vertiginoasă şi un nistagmus vertical cu direcţie spre pleoapa superioară.

Cînd excitabilitatea celor două labirinte este inegală, nistagmusul are secusa lentă de partea labirintului hipovalent.

Valori generale obținute prin probele calorice. După irigarea cu 10 ml apă la 25°: timp de latență 15—30 de secunde; durata nistagmusului 1—2 minute.

În caz de hipovalență labirintică, latența este lungă, în caz de hipervalență este scurtată.

Hipervalența forte (la 50 ml apă) este rară, de origine periferică, ea fiind atribuită mai mult iritabilității nucleilor vestibulari.

Caracterele valorilor. În labirintite reacțiile sînt globale, adică păstrează aceeași intensitate și durată precum și direcția armonioasă a deviațiilor segmentare. În caz de leziuni centrale, reacțiile au caractere variate, excitabilitatea devenind eclectică pentru fiecare segment al analizorului vestibular, din care cauză are loc apariția dizarmoniei reacțiilor vestibulare.

Proba rotatorie. Principii generale:

1. În proba rotatorie forma secusei nistagmice variază cu planul în care se efectuează mișcarea de rotire, direcția nistagmusului schimbîndu-se cu perioadele de rotire (la pornire, în timpul rotirii, la oprire).

2. Secusele nistagmice și deviațiile segmentare nu sînt decît rezultatele efectelor energici exercitate asupra lichidului endolimfatic. Rotirea impresionează crestele ampulare, deplasîndu-se în direcția mișcării lichidului.

Secusele nistagmice și deviațiile segmentare traduc efectele energiei asupra lichidelor labirintice și asupra capului, exercitate în momentul începerii rotirii și la oprire.

Canalele semicirculare, puse în mișcare și oprite la un moment dat brusc, dau naștere la o serie de reacții al căror mecanism se explică în modul următor: canalul membranos este echivalentul unui conținător, în timp ce lichidul constituie conținutul canalului respectiv. În timpul rotirii canalul de explorat este adus în plan orizontal și reacționează în raport cu situația ampulei canalului respectiv. Datorită inerției, la pornire, conținătorul o ia înaintea conținutului, ceea ce înseamnă că în canal se produce un curent endolimfatic ampulifug, dacă rotirea a fost făcută în sens antiorar și este vorba de incitarea canalului orizontal drept. Dacă rotirea continuă, conținutul și conținătorul se rotesc în același ritm și cu aceeași viteză. La oprire, datorită inerției, conținutul merge înainte, iar conținătorul se oprește, ceea ce înseamnă că ia naștere în canalul orizontal drept un curent ampulipet ce determină în același timp și hipervalența labirintului respectiv. Secusa nistagmică rapidă bate în acest caz de partea labirintului hipervalent, iar deviațiile segmentare și secusa lentă vor bate spre urechea opusă, în care, la oprire, s-a format un curent ampulifug în canalul orizontal.

Tehnica Barany. Proba rotatorie a canalelor orizontale. Examinatul este așezat pe scaunul rotator, de care este fixat bine, aplecînd capul înainte cu 30 grade, canalul lateral devenind orizontal.

Rotirea se efectuează de la dreapta spre stînga (sens antiorar) pentru incitarea canalului drept și de la stînga spre dreapta (sens orar) pentru stînga. Viteza rotirii va fi de o rotire în două secunde, totalizînd într-o

probă zece rotiri în acelaşi sens, după care oprirea se face brusc. La oprire se recomandă examinatului să privească spre urechea incitată, în vederea examinării nistagmusului, a cărei secusă rapidă apare în cazul rotirii antiorare spre dreapta. La oprire se mai constată că membrele, corpul şi capul caută şi ele să fugă în direcţia rotirii. Pentru a evidenţia această tendinţă de cădere a corpului şi de deviere a celorlalte componente ale corpului, se recomandă persoanei examinate ca la oprire să se scoale în picioare, moment în care examinatorul trebuie să fie gata a susţine bolnavul să nu cadă.

În această probă, durata nistagmusului postgirator este de 25—40 secunde la dreapta, iar la stînga de 20—25 secunde. Valorile acestea sînt diferite de la individ la individ şi de la autor la autor (26 de secunde după Wolletz, 25—36 de secunde după Weits).

Proba rotatorie a canalelor verticale. La nivelul canalelor verticale, proba rotatorie nu poate fi electivă pentru fiecare canal în parte, din cauza aşezării acestor canale în planuri diferite, şi cu ampulele situate la extremităţi opuse ca poziţie una faţă de alta. Proba se efectuează fie pentru excitarea celor patru canale deodată, fie pe cupluri de cîte două, cum ar fi drept anterior şi stîng posterior, sau stîng anterior şi drept posterior.

Excitarea simultană a celor patru canale verticale. Persoana de examinat este aşezată în decubit dorsal sau ventral. Rotirea se poate efectua fie în plan frontal, fie în cel sagital. Rotirea în plan frontal în sens orar are ca rezultat producerea la oprire a unui curent ampulifug în canalele verticale anterior drept şi posterior drept cu apariţia unui nistagmus rotatoriu cu secusa rapidă bătînd spre dreapta.

Rotirea în plan frontal în sens antiorar dă naştere la fenomene contrare celor de mai sus, deoarece excitarea labirintului hipervalent are loc de partea stîngă.

Rotirea în plan frontal se poate efectua, bolnavul stînd în poziţie ventrală, iar ca sens poate fi de asemenea orară sau antiorară.

Rotirea în plan sagital (capul plecat lateral cu 90° spre dreapta) şi în direcţie orară are ca efect apariţia unui nistagmus cu secusa rapidă îndreptată în sens vertical spre pleoapa inferioară. Rotirea antiorară în aceeaşi poziţie dă naştere la un nistagmus vertical îndreptat spre pleoapa superioară.

Rotirea în sens orar şi avînd capul aplecat spre stînga are ca rezultat apariţia unui nistagmus cu direcţia verticală spre pleoapa superioară, iar rotirea antiorară produce un nistagmus vertical spre pleoapa inferioară.

Excitarea pe cupluri. Este cea mai uzitată în practică şi se adresează cuplurilor de canale : vertical anterior drept cu cel posterior stîng şi canal anterior stîng cu cel posterior drept.

Excitarea canalului vertical anterior drept şi a canalului vertical posterior stîng. Se flectează capul persoanei de examinat cu 30°. În această poziţie canalele de investigat devin perpendiculare pe planul orizontal. În al doilea timp se dă capului o rotire de 45° în jurul axului cefalic la dreapta, după care se efectuează o flectare de 90°. Rotirea seamnului, dacă se face în sens orar, are ca efect apariţia unui nistagmus postgirator fronto-sagital cu direcţie spre pleoapa inferioară. Rotirea antiorară poate da un nistagmus dirijat spre pleoapa superioară.

Excitarea canalelor verticale pe cuplui se poate efectua fără a mai avea în vedere gradele de flectare sau de rotire ale capului, fiind suficient de a cunoaşte poziţia acestor canale între ele pentru a şti ce poziţie să se dea capului, pentru a duce canalul de excitat în plan orizontal. O dată orizontalizat canalul vertical respectiv, proba rotatorie se efectuează ca în cazul incitării canalului orizontal, cu singura deosebire că la canalele verticale curentul ampulifug este cel care determină hipervalenţa labirintului în care se produce.

Proba rotatorie prin acceleraţie lentă şi progresivă (Arslan). Deoarece probele rotatorii obişnuite sînt considerate prea brutale şi dau naştere nistagmusului la pornire, în timpul rotirii, la oprirea acesteia şi după terminarea probei, Arslan a preconizat proba rotatorie lentă şi progresivă, avînd durata de rotire de 3 minute şi o viteză unghiulară de 180 grade pe secundă. În acest mod, nistagmusul perrotatoriu nu mai apare. Rotirea în acest caz se face pe un fotoliu aşezat pe o placă turnantă, capul persoanei de examinat fiind fixat în poziţia optimă de explorare a canalului dorit.

Proba galvanică. *Tehnica.* Aplicarea electrozilor poate fi efectuată în trei moduri: binaural, bipolar monoauricular şi unipolar biauricular.

Electrozii sînt situaţi înaintea tragusului în poziţie binaurală, iar la aplicaţia bipolară monoaurală electrodul pozitiv este situat pretragal, iar cel negativ pe torace sau spate. Excitaţia binaurală, cu un curent de 2—4 miliamperi, dă naştere la un nistagmus rotatoriu sau orizontal rotatoriu, cu secusa lentă spre polul pozitiv şi devierile segmentare de aceeaşi parte. La întreruperea curentului, fenomenele se inversează. Excitarea unipolară monoaurală dă acelaşi rezultat, necesitînd însă un curent mai intens. Excitarea unipolară binaurală are ca efect producerea unui nistagmus vertical cu secusa lentă spre pleoapa superioară dacă curentul a fost pozitiv şi unul în direcţia pleoapei inferioare dacă curentul a fost negativ.

Proba indexului se va efectua cu ajutorul curentului galvanic numai în plan orizontal. Indexul deviază în sus în cazul excitării pozitive binaurale şi în jos în cazul celei negative.

În timpul probei apare şi o reacţie auditivă inconstantă. Cînd este prezentă, are un prag foarte ridicat. În caz de labirintită acest prag este foarte scăzut (Ramadier).

Proba galvanică nu este precisă din punct de vedere clinic, deoarece ea acţionează şi cînd labirintele sînt distruse, ceea ce presupune şi o participare a centrilor encefalici.

Cronaxia vestibulară. Acest mod de cercetare electro-neurologică a nervului vestibular se bazează pe principiul că excitabilitatea unui nerv este în funcţie de două valori:

1) Intensitatea minimă a curentului electric necesară producerii pragului liminal căruia Lapicque i-a dat denumirea de *reobază*.

2) Timpul minim necesar de trecere a curentului prin nerv ca să dea naştere pragului liminal, cu intensitatea dublă faţă de reobază şi care reprezintă *cronaxia*.

G. Bourguignon utilizează metoda binaurală sau metoda monopolară binaurală în aplicarea electrozilor.

Atingerea pragului este semnalată prin devierea capului de partea polului pozitiv. Unitatea cronaximetrică este de 1/1 000 secundă, reprezentată în practică prin litera alfa (α).

Cronaxia nervilor senzitivi şi motori are valori cuprinse între 1—2 şi 2—8 α.

Nervul vestibular are cronaxia între 14 şi 22 α, valoare mare, care indică o apropiere funcţională de cea a marelui simpatic, deci un rol neurovegetativ foarte important.

La instabilii vestibulari cronaxia variază între 12—13 α, iar la cei stabili, bine echilibraţi, între 17—18 α.

Indicaţiile clinice date de valorile cronaxiei. Lezarea primului neuron se manifestă prin mărirea cronaxiei (25—55 α). Secţionarea acestuia creşte şi mai mult valoarea cronaxiei. Lezarea celui de al doilea şi a celui de al treilea neuron, cu integritatea primului, dă o cronaxie normală.

În surdomutitate, cronaxia este dublată şi triplată (25—80 α), cifrele fiind egale de ambele părţi.

La surzii mintali şi la arieraţi, cronaxia este foarte crescută.

Electronistagmografia. Observaţia directă a nistagmusului cu ochiul liber şi cu ajutorul ochelarilor lui Bartel şi Frenzel este dificilă şi permite să apreciem numai forma şi direcţia nistagmusului. Dacă dorim însă să obţinem date mai precise cu privire la durata nistagmusului, la amplitudinea sa, este imposibil să facem aceasta cu ochiul liber. Interesul nistagmografiei rezidă, în primul rînd, în obţinerea unui document grafic care ne permite să studiem toate particularităţile nistagmusului.

Cu mulţi ani în urmă cercetările lui Dubois Reymond au arătat că globii oculari prezintă un pol pozitiv în partea anterioară şi un pol negativ în partea posterioară. Acest potenţial electric, denumit permanent sau de repaus, se măreşte cînd ochiul este iluminat. Acest potenţial îl putem deriva între cornee care este electropozitivă şi retină care este electronegativă. Axul acestui sistem corneoretinian se confundă cu axul optic al ochiului şi urmează toate mişcările acestuia. Aceasta ne demonstrează că este posibil de a detecta şi de a înregistra toate variaţiile acestui potenţial de repaus, ori de cîte ori ochiul prezintă o mişcare nistagmică.

Cea mai mică deplasare a ochiului în orbită produce o variaţie în cîmpul electric periorbitar. Cu ajutorul a trei electrozi aşezaţi în anumite puncte în regiunea preorbitară, putem capta aceste potenţiale electrice. Pentru a plasa electrozii într-o poziţie optimă, vom folosi o derivaţie orizontală de-a lungul marginii inferioare a orbitei şi o derivaţie verticală de la marginea superioară la marginea inferioară a orbitei. Axa derivaţiei verticale va trebui să treacă la 3—4 mm înăuntrul axei verticale care trece prin centrul pupilei. Distanţa optimă între cei doi electrozi este de 2 cm pentru derivaţia orizontală suborbitară şi de 5—6 cm pentru cea verticală. Dat fiind că distanţa între electrozii derivaţiei verticale este de cel puţin de două ori mai mare decît cea dintre electrozii suborbitari, este necesar a se reduce în mod corespunzător coeficientul de amplificare al aparatului care înregistrează semnalele captate în această derivaţie.

Pe baza propunerii lui Montandon şi Mounier s-a adoptat o convenţie internaţională pentru interpretarea electronistagmogramei. Potrivit acestei convenţii o mişcare de abducţie a globului ocular, adică o

deviaţie către partea temporală se traduce pe traseul electronistagmografic printr-o flexiune electronegativă dirijată în sus, iar o mişcare de adducţie sau de convergenţă a ochiului către porţiunea nazală se traduce printr-o flexiune electro-pozitivă a curbei îndreptată în jos. Pentru mişcările verticale ale globului ocular, ridicarea în sus a privirii se traduce printr-o flexiune electro-pozitivă dirijată în jos. Coborîrea privirii se traduce dimpotrivă printr-o flexiune electro-negativă avînd curba dirijată în sus.

Înregistrarea nistagmusului va fi precedată de o probă de etalonare pentru a calibra cu exactitate amplitudinea mişcărilor ochiului. Pentru aceasta bolnavul, care este instalat în fotoliul rotator sau într-o cabină specială rotatorie, va fixa un punct în centrul arcului unui perimetru şi apoi va privi o sursă luminoasă care se aprinde la o amplitudine de 2°,5 în afara punctului fixat. Ochiul revine apoi la punctul fixat iniţial şi în continuare repetăm etalonarea în aceleaşi condiţii pentru amplitudini succesive din ce în ce mai mari : 5°, 10°, 20°, 30°, 40°. Etalonarea amplitudinii deviaţiilor oculare este efectuată pentru mişcările orizontale şi apoi pentru cele verticale.

Constanta de timp optimă de rotaţie este de 0,1/secundă. Menţionăm că faza abruptă a unei flexiuni indică componenta rapidă a nistagmusului, iar faza cea mai lentă a flexiunii corespunde componentei lente. Caracteristicile componentei lente sau componenta vestibulară propriu-zisă nu pot fi însă analizate decît dacă folosim circuite cu o constantă de timp ridicată superioară la 0,1/secundă.

Cu ajutorul electronistagmografiei putem determina, cu o precizie riguroasă, durata reacţiei nistagmice, precum şi numărul, frecvenţa şi amplitudinea secuselor oculare. Principalele aplicaţii practice ale electronistagmografiei cuprind studiul nistagmusului spontan, al nistagmusului caloric şi al nistagmusului rotator.

Este posibil să înregistrăm reacţii nistagmice termice cu stimul vestibular slab. Astfel, o cantitate de 5 ml apă provoacă apariţia unor trasee caracteristice după o perioadă de latenţă de numai 12 secunde. Aceste flexiuni ale nistagmusului sînt îndreptate în jos ; secusele îşi măresc frecvenţa şi amplitudinea, atingînd un maximum după 90 de secunde de la irigarea urechii. În acest moment frecvenţa lor este 2—3/secundă, iar amplitudinea de 3°—5°. Proba calorică caldă provoacă un nistagmus de sens opus, avînd aceleaşi caractere. Nistagmusul în acest caz se epuizează adesea mai repede decît în stimularea cu apă rece.

Modul cel mai adecvat de stimulare a canalelor semicirculare fiind însă rotaţia, în acest domeniu electronistagmografia ne oferă mari posibilităţi. O rotaţie pe o anumită durată comportă trei perioade : acceleraţie, rotaţie cu viteză uniformă şi dezacceleraţie. Numai acceleraţia şi dezacceleraţia provoacă o excitaţie vestibulară.

Probele rotatorii clasice după principiul lui Barany, folosite pînă în prezent, încercau să elimine excitaţia primară provocată de acceleraţie în timpul rotaţiei. Aceste probe nu ţin seama decît de reacţia secundară care urmează unei dezacceleraţii brusce prin oprirea rotaţiei (nistagmusul postrotator).

După Montandon şi Russbach pragul de apariţie a nistagmusului perrotator este situat foarte jos la 0,8°/sec.² de acceleraţie şi corespunde

celui mai mic stimul rotator capabil să provoace o senzație vestibulară și un nistagmus.

Nistagmusul liminar de accelerație, după cum a fost definit de Montandon, apare imediat ce pragul de excitabilitate a cupulei a fost atins și se manifestă printr-o serie de secuse de amplitudine medie și cu o frecvență regulată. El persistă pe toată durata accelerației și încetează imediat după ce accelerația a fost oprită. Reacția nistagmică care se produce în cursul unei dezaccelerații se supune aceloraşi legi (Montandon).

Proba liminară imaginată de Montandon relevă cele mai mici perturbări ale funcției vestibulare, cele mai ușoare hipoestezii, denumite plastic de autor și *surdități vestibulare*, care nu ar putea fi decelate prin probele rotatorii clasice.

Astfel, în sindromul Ménière, în sechelele traumatismelor craniene, în unele intoxicații medicamentoase, putem pune în evidență leziunile deficitare latente ale aparatului vestibular, care sînt de un paralelism frapant cu leziunile acustice decelate prin examenul audiometric.

În afara probei giratorii liminare, Montandon și Mounier au preconizat și probele rotatorii supraliminare denumite de autori și *proba stimulațiilor rotatorii diferențiate* sau *metoda S.D.G.* Crescînd succesiv la diferite nivele supraliminare intensitatea stimulilor de accelerație la 3°, 5°, 7°/sec.^{2}, durata reacției nistagmice va fi prelungită. Nistagmusul depăşeşte perioada care urmează accelerației sau dezaccelerației, manifestîndu-se ca un nistagmus poststimulator. Nistagmusul postrotator clasic nu este decît un caz particular al acestui fenomen, determinat de o dezaccelerație bruscă în locul unei dezaccelerații lente. Nistagmusul postrotator trebuie considerat în consecință ca o prelungire a reacției primare la stimulii supraliminari.

Proba rotatorie supraliminară prezintă în mod normal o reacție optimă nistagmică la 3°/sec.^{2} La intensități superioare se observă o diminuare a amplitudinii secuselor nistagmice.

Cupulometria. Imaginat de Van Egmond testul cupulometric constituie o metodă de excitație vestibulară bazată pe noțiunile de fiziologie ale cupulei, publicate de Steinhausen încă din 1931. Pentru a măsura intensitatea reacției nistagmice, trebuie să putem doza în mod exact stimulii. Alegînd ca stimul oprirea rotației ca în testul Barany, folosim mai multe viteze de rotație urmate de fiecare dată de un stop. Nu vom depăși viteza maximă de 60°/sec. care este puțin inferioară celei din proba Barany modificată (90°/sec). Efectuînd o serie de opriri la viteze de rotație de ordin descrescînd de la 15°—2,5°/sec. și apoi de ordin crescînd de la 15° la 60°/sec. alternativ, în sens orar apoi în sens antiorar, putem face să varieze durata nistagmusului postrotator. În virtutea legii Weber și Fechner, durata reacției nistagmice crește sau descreşte ca logaritm al stimulului folosit. Deci, cu cît viteza rotației este mai mare în momentul opririi, cu atît mai mare va fi perioada nistagmusului care urmează rotației. Cu cît această viteză este mai mică, cu atît va fi mai scurtă perioada nistagmusului. Intensitatea fizică a stimulului este deci măsurată prin viteza rotației care precede oprirea, estimată în număr de grade unghiulare parcurse pe secundă. După un procedeu similar determinăm și durata vertijului postrotator.

Cupulograma se înscrie pe un grafic, care are pe abscisă diferitele viteze de rotație în °/sec. și pe ordonată durata reacțiilor în secunde, pentru nistagmus și pentru senzația vertiginoasă. Rotația de sens orar și aceea de sens antiorar se înscriu prin două curbe, una pentru senzația vertiginoasă și alta pentru nistagmus.

EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN OTOLOGIE

Radiodiagnosticul osului temporal, prin posibilitățile de precizare pe care le oferă, constituie o completare valoroasă și indispensabilă a examenului clinic, în aproape toată gama afecțiunilor otologice.

Examenul oto-radiologic și cel clinic nu se substituie unul altuia, ci se completează.

Examenul radiografic al temporalului aduce clinicii următoarele precizări :

1. Arată tipul de pneumatizare și varianta anatomică a topografiei grupurilor celulare în mastoidă, ca o adevărată hartă la îndemîna chirurgului.

2. Arată topografia și gradul leziunilor osoase ale planurilor temporalului la diferitele lor niveluri anatomice, în raport cu elementele anatomice de reper radiologic și chirurgical, cît și modificările conținutului celular.

3. Arată trecutul patologic al afecțiunii respective.

4. Permite urmărirea evolutivă și topografică a leziunilor osoase în timpul tratamentului medical sau după cel chirurgical.

INCIDENȚELE RADIOGRAFICE. Deosebim incidențe radiografice importante, numite *incidențe fundamentale*, cu care se începe orice examen radiografic al temporalului. Sînt *incidențe comparative*, deoarece se execută separat fiecărui temporal în parte. Ele sînt următoarele :

1. *Incidența Schüller* care pune în evidență topografia sistemului celular și a sinusului venos lateral.

2. *Incidența Stenvers* în care se proiectează bine stînca temporalului, labirintul și regiunea peri-labirintică, apexul stîncii cu conductul auditiv intern. De asemenea, pe ea se proiectează relativ bine regiunea antrală și peri-antrală.

În anumite cazuri, pentru a examina în detaliu unele regiuni anatomice ale temporalului, examenul radiografic se continuă cu *incidențele de completare*. Acestea sînt :

1. *Incidența Mayer* care pune bine în evidență regiunea antrală.
2. *Incidența Stenvers ranversată.*
3. *Incidența Chaussé III*, o variantă a *incidenței Stenvers ranversată.* Pune în evidență regiunea antrală și a casei timpanului.
4. *Incidența Guillen* realizează proiecția transorbitară a regiunii casei timpanului și a osișoarelor auditive.
5. *Incidența pentru punerea în evidență a apexului stîncii și a conductului auditiv intern.*

Incidența de completare a examenului cu proiecție unică în care ambele temporale sînt proiectate pe un singur clișeu radiografic.

6. *Incidența supraorbitară a stîncilor* (Inc. Pancoast-Towne-Bretton).

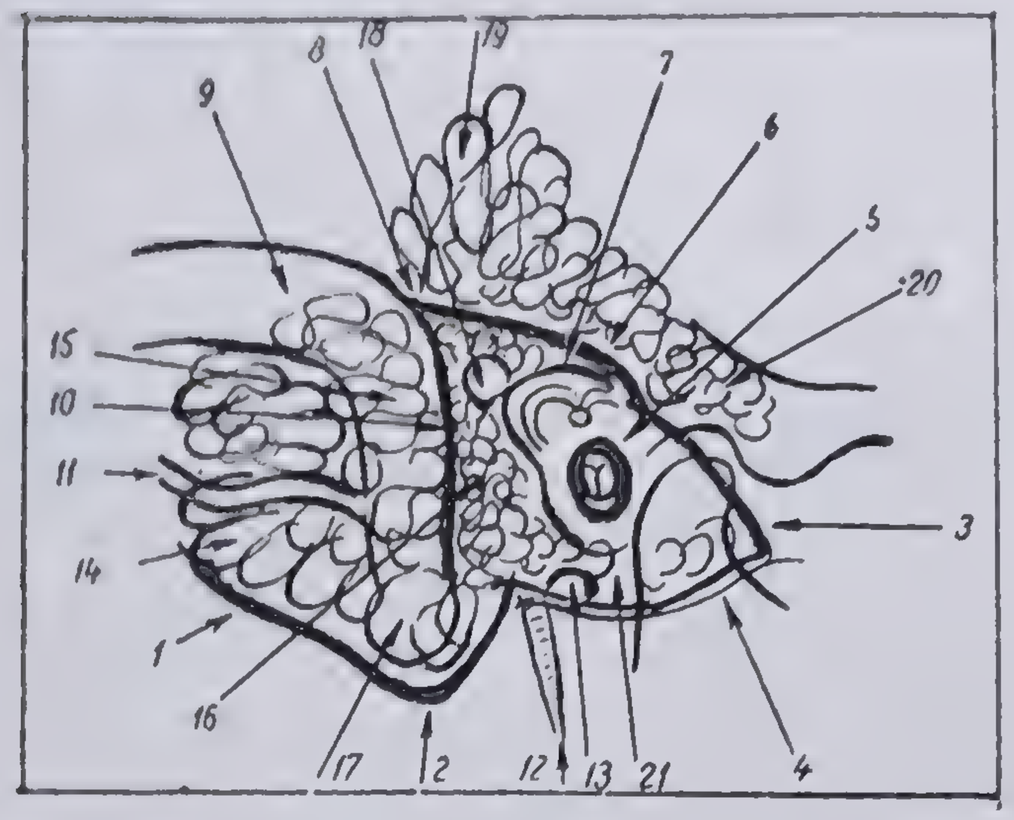


Fig. 34. — Radioanatomia temporalului și sistemul celular mastoidian în incidența Schüller.

1 — apofiza mastoidă; *2* — vîrful apofizei mastoide; *3* — apexul stîncii (de obicei mascat de suprapoiecția condilului mandibular. Deschiderea gurii are ca efect alunecarea înainte a condilului mandibular și degajarea parțială proiectivă a apexului. Proiecție utilă în cazurile de apexită, tumori ale vîrfului de stîncă etc.); *4* — sincondroza petro-occipitală; *5* — conductul auditiv extern, în lumenul căruia se proiectează conductul auditiv intern, văzut axial. În acesta din urmă se vede o imagine cu aspect în „*Y*" provenită din cohleea melcului labirintic și din creasta falciformă a conductului auditiv intern; *6* — marginea superioară a stîncii în regiunea eminenței arcuate; *7* — opacitatea capsulei labirintice în care se vede adeseori canalele semicirculare și vestibulul labirintic. *8* — unghiul Citelli — format între marginea superioară și cea posterioară a stîncii, aceasta din urmă confundîndu-se proiectiv cu marginea anterioară a sinusului venos lateral; *9* — sinusul venos lateral. Sub nivelul unghiului Citelli, se găsește genunchiul sinuzal; *10* — peretele anterior al sinusului venos lateral, în suprapoiecție cu marginea posterioară a stîncii; *11* — emisara mastoidiană cu un aspect sinusoid (apare mai ales în mastoidele nepneumatizate); *12* — apofiza stiloidă; *13* — scobitura venei jugulare, — se proiectează sub imaginea conductului auditiv extern, înaintea apofizei stiloide. *Grupurile celulare: 14* — celulele marginale posterioare; *15* — celulele sinuzale și perisinuzale; *16* — celulele intersinuzo-faciale sau retro-faciale; *17* — celulele vîrfului mastoidian; *18* — antrul și celulele periantrale (proiectate în triunghiul format de unghiul Citelli și opacitatea capsulei labirintice); *19* — celulele temporale; *20* — celulele zigomatice, dezvoltate în regiunea zigomei; *21* — celulele peribulbare.

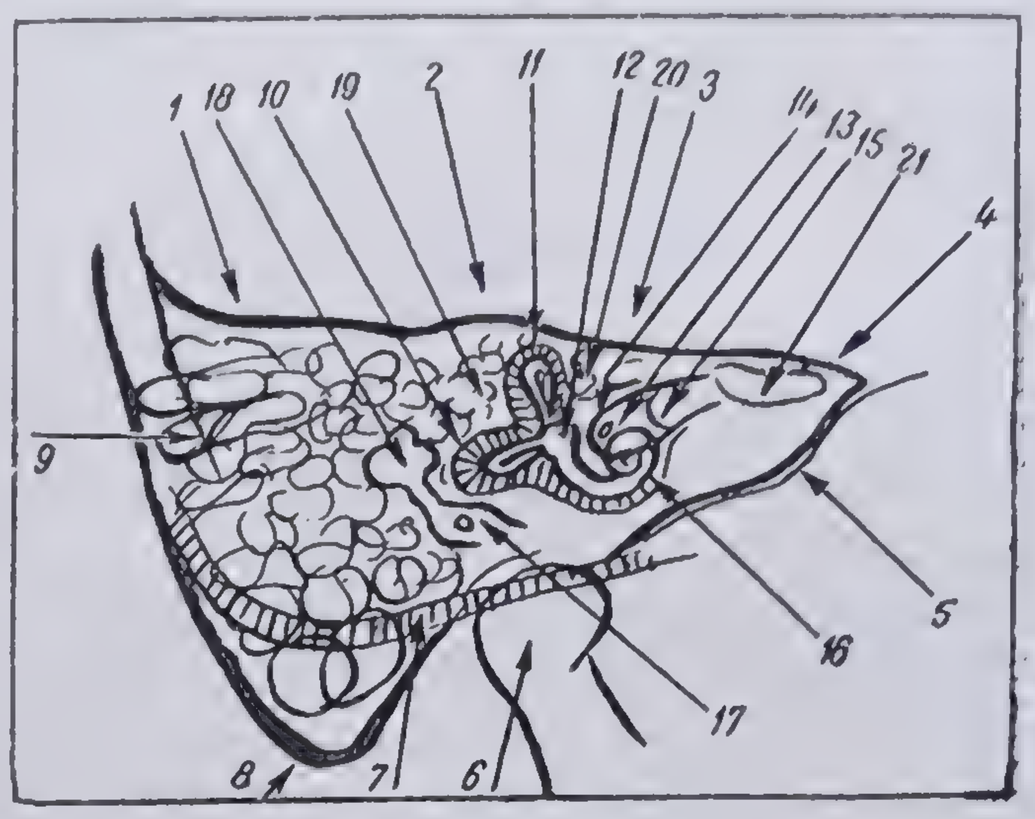


Fig. 35. — Radioanatomia temporalului în incidența Stenvers.

1 — Marginea superioară a stîncii — extremitatea sa laterală; *2* — *eminentia arquata* — regiunea mediană a marginii superioare a stîncii; *3* — scobitura ganglionului Gasser (originea n. trigemen) — incizura trigeminală; *4* — vîrful sau apexul stîncii; *5* — sincondroza petro-occipitală sub apexul stîncii; *6* — condilul mandibular — în proiecție sub imaginea stîncii; *7* — loja cerebrală mijlocie; *8* — vîrful mastoidei și celulele vîrfului; *9* — marginea sinusului venos lateral — bine vizibil pe temporale nepneumatizate; *10* — canalul semicircular orizontal — văzut în planul de desfășurare ca o muche de cuțit — și condensarea osoasă în jurul său a capsulei labirintice; *11* — canalul semicircular vertical și capsula labirintică; *12* — vestibulul labirintic; *13* — conductul auditiv intern; *14* — orificiul canalului nervului facial (aqueductul Fallope) se proiectează ca un mic orificiu rotund-oval în fundul orificiului conductului auditiv intern pe o linie ce unește vestibulul, fundul conductului și regiunea superioară a melcului labirintic; *15* — creasta falciformă — creasta osoasă în arc de cerc care separă conductul auditiv intern propriu-zis de șanțul auditiv ce-l prelungește spre apexul stîncii; *16* — melcul labirintic — se proiectează cu jumătatea sa superioară peste regiunea inferioară a fundului conductului auditiv intern (această imagine normală poate fi ușor confundată cu o lărgire patologică a conductului auditiv intern); *17* — casa timpanului. Apare proiectată lateral și sub nivelul vestibulului labirintic, în vecinătatea proiecției zigomei, uneori în suprapoiecție cu aceasta și în suprapunere cu alte celule. Se pot distinge în aria sa de proiecție osișoarele auditive, cînd suprapoiecțiile septurilor celulare sau zigoma o pot permite.

Grupurile celulare vizibile în incidența Stenvers

I — celulele vîrfului mastoidei; *18* — antrul și celulele periantrale se proiectează lateral capsulei labirintice la nivelul canalului semicircular orizontal. Sub antru se găsește *aditus ad antrum*; *19* — celulele perilabirintice; *20* — celulele translabirintice, dincolo de capsula labirintică, înspre apex; *21* — celulele apexiene.

7. *Incidența axială a temporalului* (proiecția caudo-cranială Hirtz sau cranio-caudală Schüller-Hirtz). Aceste incidențe se pot face și comparativ cu centraj unilateralizat.

8. *Incidența Schüller II* (proiecția transorbitară a stîncilor).

9. *Incidența Geffert-Suhat* (proiecția transorbitară a regiunilor antrale la sugar). O variantă unilateralizată comparativă la sugar este incidența Balaban, analogă cu incidența Guillen la adult.

Tehnici radiografico speciale ce se aplică în examenul radio-otologic sînt :

— *stereo-radiografia* executată în cîmp redus, în diferitele incidențe descrise ;

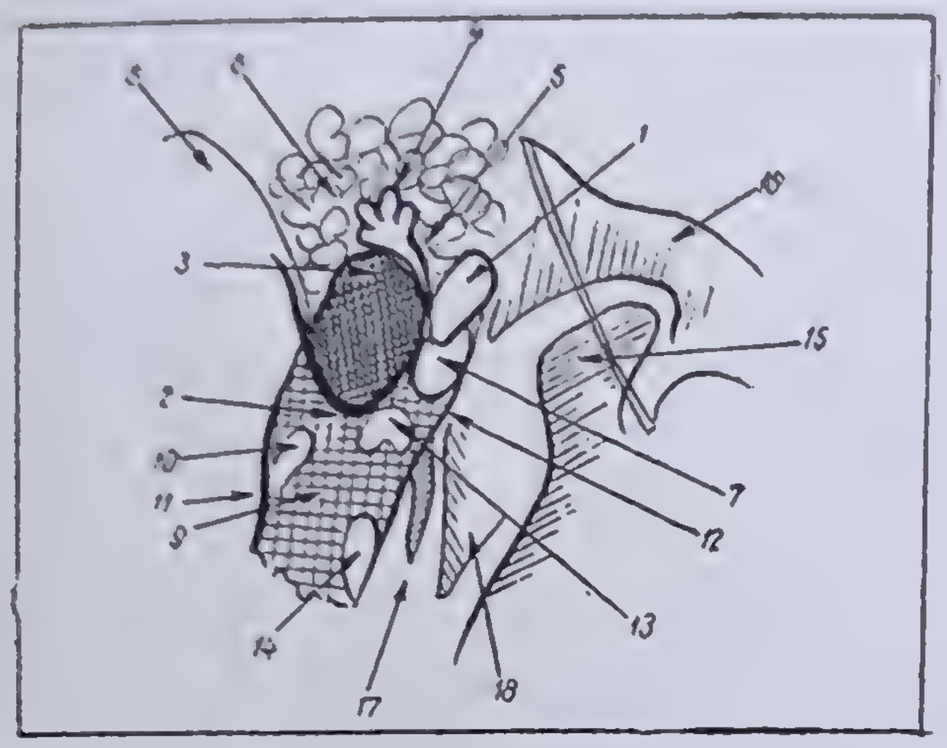


Fig. 36. — Aspectul proiectiv al incidentei Mayer.

1 — claritatea ovală a conductului auditiv extern constituie un prim punct de reper de orientare a radiografiei ; *2* — vîrful apofizei mastoide ; *3* — capsula labirintică cu aspectul său opac, în supraproiecție peste apofiza mastoidă, este delimitată în sus de un contur rotund ; între opacitatea sa rotundă și claritatea rotundă a conductului auditiv extern, se formează un unghi deschis în sus — punct de reper important în care găsim antrul și *aditus ad antrum* ; *4* — antrul ; *5* — *aditus ad antrum* ; *6* — celulele periantrale, răspîndite cu un aspect în jerbă dezvoltată în sus, în jurul antrului, parțial în supraproiecție peste imaginea sa ; *7* — casa timpanului, proiectată ca o imagine ovală sub conductul auditiv extern ; uneori, în aria sa se disting osișoarele auditive ; *8* — marginea anterioară a sinusului venos lateral, în regiunea genunchiului sinuzal ; *9* — stînca temporalului, cu imaginea deformată, lărgită transversal proiectiv, din cauza situației sale verticale față de filmul radiografic ; *10* — conductul auditiv intern (cu imaginea deformată) ; *11* — marginea posterioară a stîncii ; *12* — marginea anterioară a stîncii ; *13* — imaginea melcului labirintic (proiecție sub nivelul vîrfului mastoidian) ; *14* — canalul carotidian în regiunea apexiană ; *15* — condilul mandibular (relativ deformat proiectiv) ; superior lui, se găsește articulația temporo-mandibulară ; *16* — apofiza zigomatică ; *17* — apofiza stiloidă ; *18* — marginea posterioară a marii aripi sfenoidale, proiectată între condilul mandibular și stîncă.

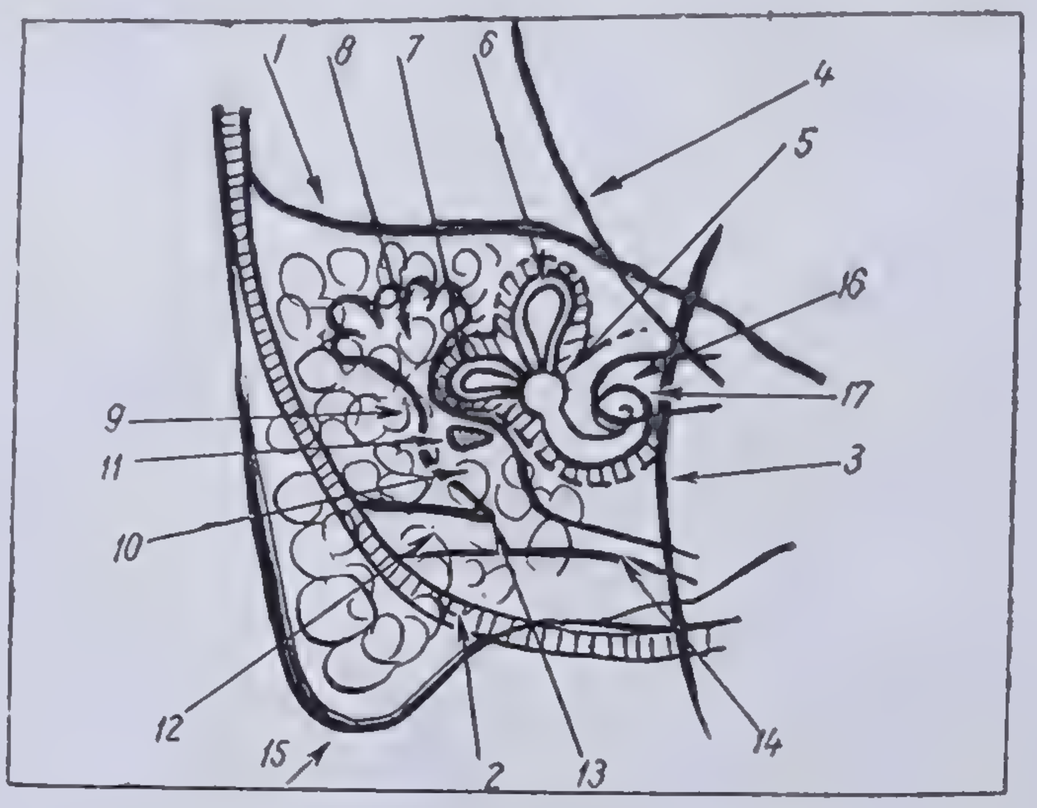


Fig. 37. — Incidența Chaussé III. Variantă a incidenței Stenvers ranversată. Imagine degajată a urechii medii.

1 — marginea superioară a stîncii delimitează imaginea în sus, ca în incidența Stenvers ; *2* — loja cerebrală mijlocie delimitează imaginea radiografică în jos ; *3* — apofiza orbitară externă delimitează imaginea spre apexul stîncii care este mascat de această formațiune ; *4* — linia curbă a frontului ; *5* — vestibulul labirintic ; imaginea labirintului constituie un punct de reper ușor de găsit și se aseamănă cu cea din incidența Stenvers clasică ; *6* — canalul semicircular vertical apare cu un aspect mai ovalar decît în incidența Stenvers, din cauza oblicității mai reduse a razei centrale față de axul stîncii. În jurul canalului semicircular se vede opacitatea capsulei labirintice ; *7* — canalul semicircular orizontal înconjurat de capsula labirintică ; este un punct de reper foarte important pentru găsirea antrului și a casei timpanului, care se proiectează lateral lui ; *8* — antrul îl găsim lateral și deasupra nivelului canalului semicircular orizontal. Are un aspect aproape triunghiular-rotund, cu margini policiclic-alveolate. Imaginea sa se suprapune peste cea a celulelor periantrale ; *9* — *aditus ad antrum* prelungește în jos imaginea antrală pînă în regiunea casei timpanului ; *10* — casa timpanului continuă în jos *aditus ad antrum* și se proiectează lateral și sub capsula labirintică a canalului semicircular orizontal, în supraproiecție cu celulele înconjurătoare ; *11* — osișoarele auditive se pot uneori distinge în aria de proiecție a casei timpanului, ca un nucleu opac, indicînd locul ferestrei ovale ; *12* — conductul auditiv extern apare ca o bandă ceva mai clară, orientată orizontal în regiunea inferioară a imaginii radiografice. El se prelungește în sus cu imaginea casei timpanului după cea a pintenului supra-retro-timpanal ; *13* — pintenul supra-retro-timpanal ; *14* — conductul osos al trompei Eustache este uneori vizibil ca o prelungire orizontală, mai redusă ca diametru a conductului auditiv extern, din regiunea casei timpanului ; *15* — vîrful apofizei mastoide se proiectează, ca și în incidența Stenvers, lateral și sub loja cerebrală mijlocie, completînd imaginea temporalului ; *16* — conductul auditiv intern ; *17* — melcul labirintic.

— *tomografia* în planuri subțiri și succesive de tăietură ;

— *radiografia în mărire directă* în incidențele fundamentale sau de completare ;

— *ventriculografia* aplicată în completarea examenului necesar radiodiagnosticului tumorilor endocraniene interesînd stînca și în special apexul ei (de exemplu tumorile ponto-cerebeloase) ;

— *arteriografia și flebografia* ;

— *endografii executate cu substanță opacă de contrast introdusă în organele cavitare* (de exemplu opacifierea tubei Eustache).

ASPECTUL RADIOGRAFIC AL MODIFICĂRILOR PATOLOGICE A TEMPORALULUI. Într-o radiografie a temporalului, vor trebui apreciate și observate două elemente ale imaginii: 1) structuralitatea elementelor anatomice osoase și 2) aspectul conținutului aerian al sistemului celular, cînd el există.

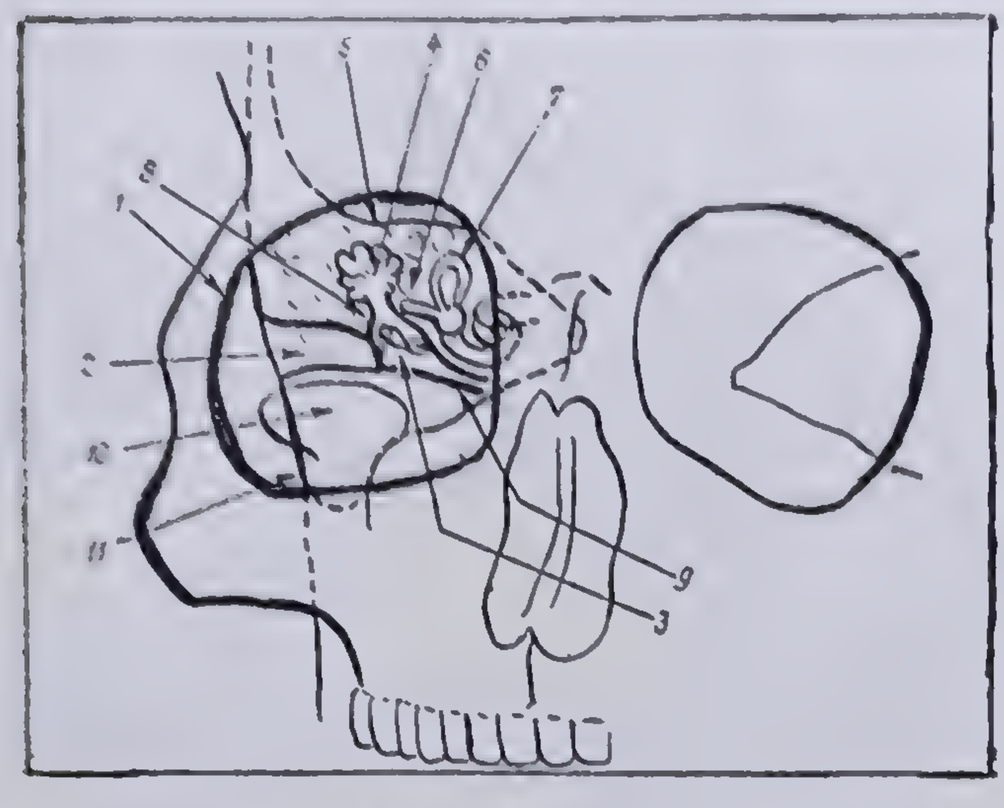


Fig. 38. — Radioanatomia proiectivă a temporalului în incidența Guillen.

1 — orbita; *2* — conductul auditiv extern; *3* — casa timpanului. În lumenul ei se văd osișoarele auditive; *4* — antrul (supraproiectat celulele periantrale); *5* — marginea superioară a stîncii; *6* — canalul semicircular orizontal (punct de reper pentru casa timpanului și *aditus ad antrum* care se proiectează lateral lui); *7* — canalul semicircular vertical (proiectat cu aspect circular); *8* — *aditus ad antrum*; *9* — porțiunea osoasă a conductului Eustache; *10* — condilul mandibular, proiectat imediat sub nivelul conductului auditiv extern și deasupra marginii inferioare a orbitei; *11* — vîrful apofizei mastoide.

Modificările radiografice în afecțiunile inflamatorii ale sistemului celular mastoidian. *Otita medie acută și mastoidita acută cataral ă.* În otita medie acută găsim adeseori radiografic un foarte ușor voal peste regiunea de proiecție a grupului celular antral și periantral, fără alte modificări osoase septale. În incidența Schüller, el apare în celulele cuprinse între unghiul Citelli și imaginea opacă a capsulei labirintice.

Uneori, acest voal poate fi extins și mai departe în grupele celulare vecine. Apar voalate grupuri celulare variate, vecine celor antrale, rămînînd altele încă clare. Este o reacție mastoidiană sau *otomastoidita cataral ă*, în care putem găsi întinderea voalului pe întreg sistemul celular. Septurile osoase intercelulare nu prezintă modificări structurale vizibile, radiologic, adică nu sînt decalcifiate sau întrerupte, aspectul lor radiografic avînd aceeași delimitare precisă și contrast ca cele ale mastoidei sănătoase. Caracteristica imaginii radiografice a unei otomastoidite catarale constă tocmai în această integritate septală.

Otomastoidita acută supurată. Wittmaack precizează că atît clinic, cît și anatomopatologic, prin *mastoidită* trebuie să înțelegem faza în care se găsește întinderea procesului inflamator, de la mucoasa intracelulară, la structura osoasă a septurilor, ce poate duce prin evoluția lui la liza osoasă și la toate complicațiile ce pot rezulta din aceasta.

Aspectul și evoluția radiografică a leziunilor osoase în otomastoidita acută supurată variază în funcție de stadiul leziunilor.

Primul stadiu al leziunilor este marcat printr-un aspect de ușoară decalcifiere a septurilor osoase intercelulare. Această decalcifiere se poate observa prin comparația radiografiei mastoidei bolnave cu cea a mastoidei opuse. Ea se traduce radiografic printr-o transparență mai mare a desenului septal celular — deci printr-o lipsă de contrast — și mai tîrziu printr-un desen ușor spălat, șters, totul înconjurat de voalul general al sistemului celular.

Acest aspect spălat al sistemului celular, fără întreruperi însă a continuității septale, este traducerea în imagine radiografică a micilor leziuni de osteită a septurilor celulare, ce sînt încă într-o fază histopatologică incipientă, și caracterizează radiologic faza de virare a unei otomastoidite catarale într-o otomastoidită acută supurată incipientă.

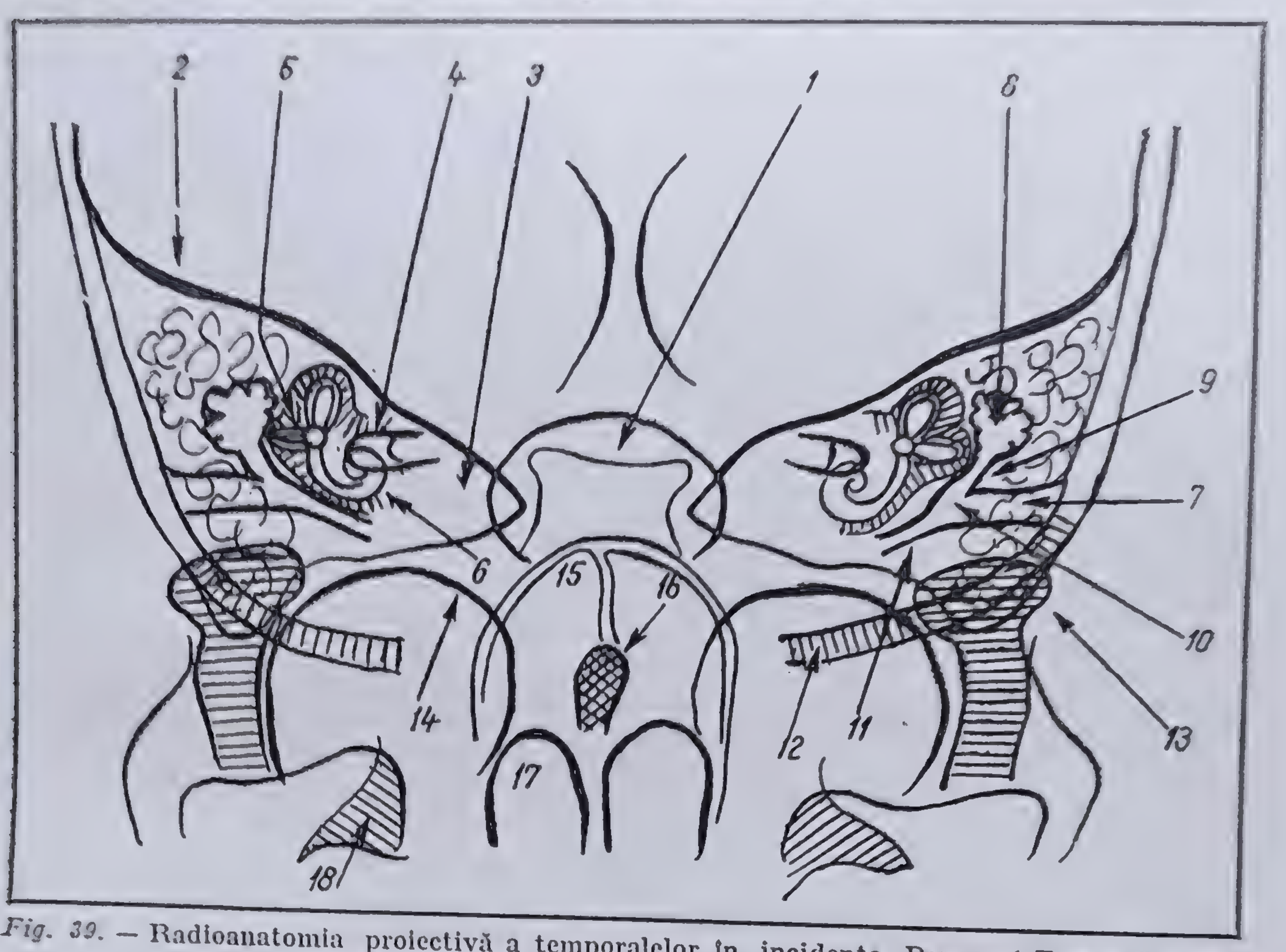


Fig. 39. — Radioanatomia proiectivă a temporalelor în incidența Pancoast-Towne-Bretton (proiecția supraorbitară a stîncilor).

1 — gaura occipitală: punct central de reper și orientare al clișeului; în mijlocul ei, se proiectează în lumen. dorsul șelar; *2* — marginea superioară a stîncilor; *3* — apexul stîncilor; *4* — conductele auditive interne; *5* — vestibulul labirintic și canalele semicirculare, proiectate în opacitatea capsulei labirintice; *6* — melcul labirintic; *7* — conductul auditiv extern (în suprapoiecția celulelor mastoidiene); *8* — antrul proiectat lateral capsulei labirintice, în suprapoiecție cu celulele periantrale; *9* — *aditus ad antrum*; *10* — casa timpanului, în care se vede deseori imaginea osișoarelor auditive. Apare în suprapoiecția celulelor periantrale; *11* — porțiunea osoasă a trompei Eustache; *12* — loja cerebrală posterioară; *13* — condilul mandibular; *14* — orbitele; *15* — sinusurile sfenoidale; *16* — apofiza *crista galli*; *17* — fosele nazale; *18* — apofizele pterigoide.

Al doilea stadiu al leziunilor osoase îl constituie apariția lizei osoase (osteita septală). Ea apare încet și discret, sub aspectul unor mici întreruperi a continuității septurilor intercelulare, mai ales acolo unde decalcifierea lor este mai accentuată. Pe radiografie nu se văd decît o parte a septurilor și anume numai acelea întîlnite în planul lor de direcție razei centrale, adică văzute „în muchie de cuțit". Sînt deci o serie de septuri ce nu sînt controlate radiografic și a căror stare nu o putem vedea pe o radiografie mastoidiană.

Cu evoluția leziunilor osteitice, întreruperile septurilor se accentuează, devin mai evidente radiologic, aspectul celorlalte septuri se decalcifică și se șterge mai mult.

Al treilea stadiu este marcat printr-o osteoliză accentuată, întinsă și la alte grupuri celulare, mai evidentă în anumite focare mai limitate,

în care formează adevărate geode. Septurile celulare care dispar au un aspect neregulat, asemănător unei bucăți de zahăr ce se dizolvă în apă. Ici colo mai rămîn mici resturi osoase ale septurilor, ce reprezintă de obicei locul lor de încrucișare, care este mai gros, plutind parcă în masa golului osos osteolizat.

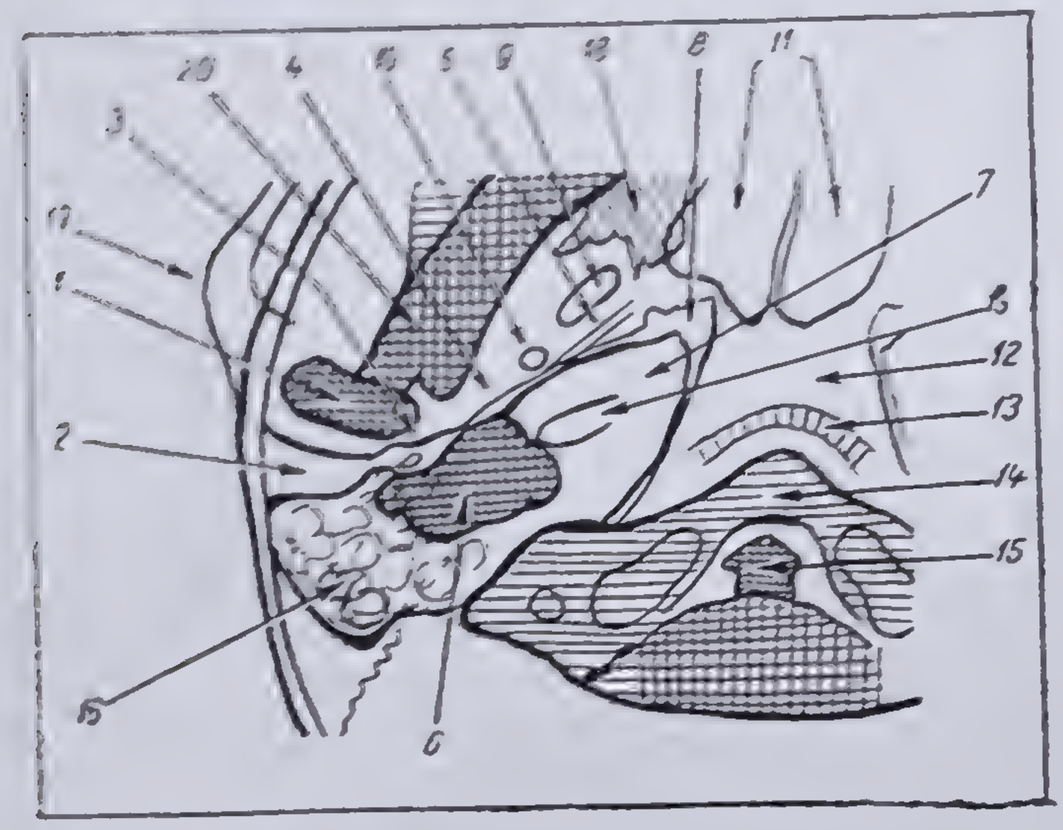


Fig. 40. — Radioanatomia temporalului în incidența axială cu centraj unilateralizat (baza craniului). Pune bine în evidență: apexul și regiunea înconjurătoare a bazei craniului (control în tumorile bazei), conductul auditiv extern, casa timpanului și osișoarele auditive și în special trompa Eustache (lipiodolaj).

1 — condilul mandibular (punct de reper de orientare anatomică pe radiografie); *2* — conductul auditiv extern se proiectează posterior condilului mandibular. În suprapunere, celulele mastoidiene; *3* — casa timpanului și osișoarele auditive; se proiectează între extremitatea lateroanterioară a umbrei opace a capsulei labirintice și extremitatea internă și posterioară a condilului mandibular, în suprapunere cu celulele mastoidiene. În casa timpanului se poate vedea adesea, cînd incidența este corect executată, imaginea osișoarelor auditive ca un nucleu opac. Părerea noastră este că aceasta este incidența de elecție pentru acest examen; *4* — conductul osos al trompei Eustache, se proiectează de-a lungul marginii anterioare a stîncii, în continuarea imaginii casei timpanului, pînă la nivelul găurii rotunde mici; *5* — în continuarea conductului osos al trompei Eustache, spre direcția sinusurilor sfenoidale, se proiectează traiectul zonei cartilaginoase a trompei Eustache, vizibil numai în cazul examenului prin opacifiere (lipio olaj); *6* — umbra opacă a capsulei labirintice (reper de orientare); *7* — apexul stîncii; *8* — gaura ruptă anterioară, în jurul apexului stîncii; *9* — gaura ovală; *10* — gaura rotundă mică; *11* — sinusurile sfenoidale; *12* — gutiera bazilară sfeno-occipitală (și despărțită de stîncă prin sincondroza petro-occipitală); *13* — osul hioid; *14* — arcul anterior al atlasului; *15* — apofiza odontoidă a axisului (proiectată în regiunea anterioară a găurii occipitale); *16* — apofiza mastoidă; *17* — apofiza zigomatică; *18* — apofiza pterigoidă; *19* — conductul auditiv intern.

Marginile focarelor osteolizate (geodelor) sînt neregulate, de aspect zimțat, neprecis delimitate, arătînd leziunile de osteită evolutivă, uneori chiar cu mici sechestrări osoase.

Prezența de fongozități dă uneori umbre neomogene în claritatea focarelor osteolitice, ce se suprapun peste voalul general.

În abcesele epidurale, găsim acest focar de osteită localizat pe marginea superioară a antrului și de-a lungul marginii superioare a stîncii, fiind vizibil atît în incidența Schüller, cît și în Chaussé III și Stenvers. Cînd în incidența Schüller găsim focarul de osteoliză în suprapunere peste imaginea în „S" a sinusului venos lateral el este un focar perisinuzal, care se poate complica clinic cu o tromboflebită a sinusului lateral. Aceste focare perisinuzale nu trebuie însă confundate radiologic cu imaginea de buzunare sau golfuri venoase ale sinusului, pe care le găsim ca o variantă anatomică mai ales de-a lungul marginii anterioare a sinusului. Golfurile venoase au o margine netă, pe cînd focarele osteitice proiectate peste marginea sinuzală au periferia cu aspect flu, uneori zimțat, iar cu marginea sinuzală fac un unghi, o linie frîntă sau chiar un pinten osos.

Este necesar să controlăm radiologic și integritatea corticalei mastoidiene, atunci cînd se bănuiește o exteriorizare a colecției purulente. În mastoidita de tip Bezold, se produce o osteoliză a vîrfului mastoidei și o fuzare a secreției purulente în teaca mușchiului sternocleidomastoidian respectiv. În acest caz găsim o osteoliză a vîrfului mastoidei, vizibilă în incidențele Schüller, dar mai bine în Stenvers și Chaussé III.

Raportul dintre imaginea radiologică și evoluția clinică în otomastoidita acută. 1. *Decalarea normală între evoluția radiografică și cea clinică.* În mod normal găsim un

decalaj între apariția și dispariția semnelor radiografice și a celor clinice din cursul evoluției bolii.

Simptomele clinice apar în majoritatea cazurilor înaintea celor radio-

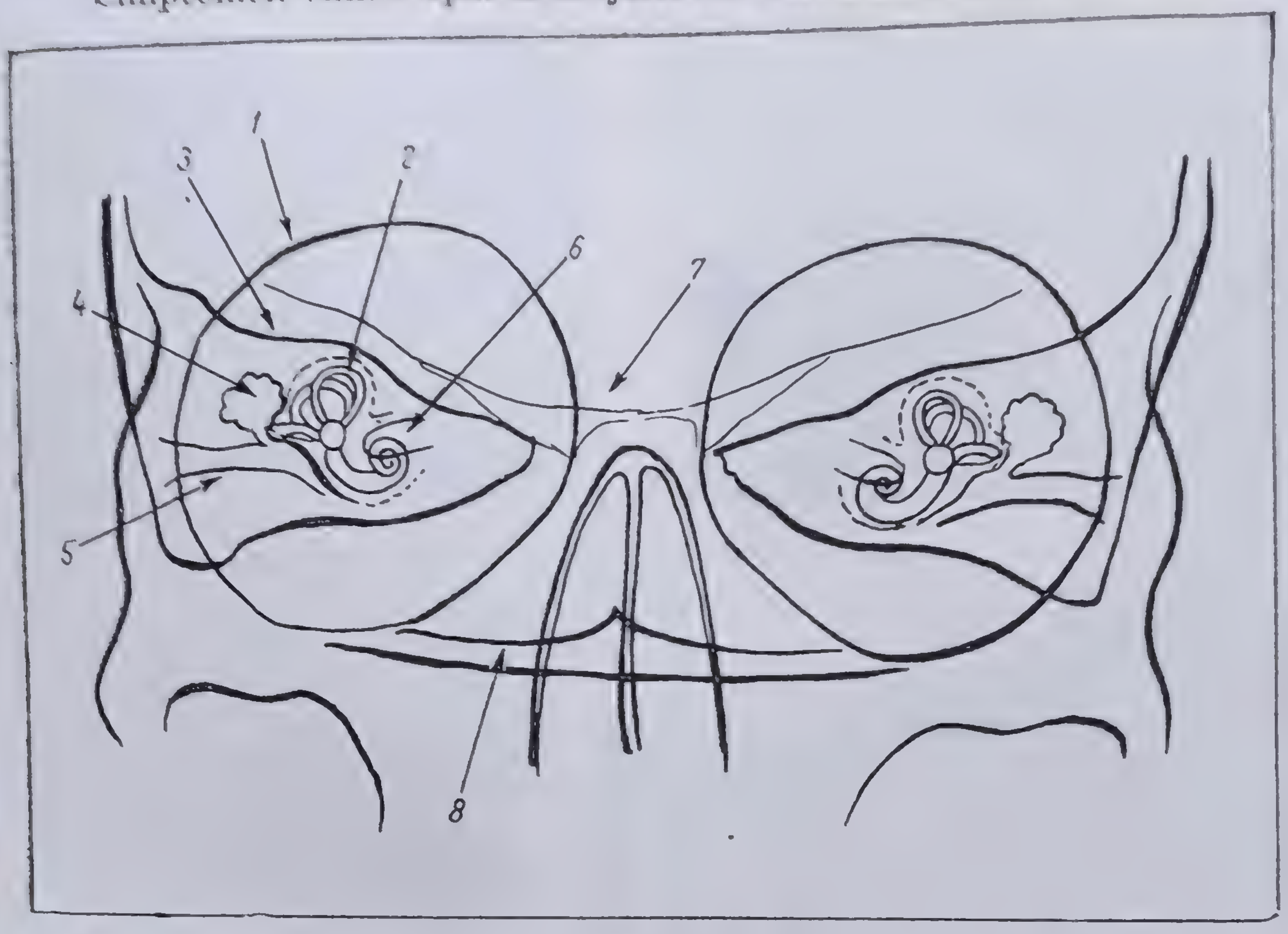


Fig. 41. — Aspectul radioproiectiv al regiunii antrolabirintice la sugar, în incidența Geffert-Suhat (proiecția transorbitară). Tehnică de elecție : radiografie în mărire directă.

1 — orbitele. Proporțional cu craniul sînt mult mai mari la sugar decît la adult. Craniul poziționat cu fața în sus mărește aria de proiecție orbitară, iar tehnica radiografiilor cu mărire directă o mărește și mai mult, aceasta constituind tehnica de elecție pentru acest examen. Prin golul lor se văd în întregime stîncile cu regiunile labirintice și regiunile antrale ; *2* — labirintul. Proporțional cu dimensiunile stîncilor, este foarte dezvoltat la sugar ; *3* — marginea superioară a stîncilor ; *4* — antrul. Proporțional mare la sugar, fără celule înconjurătoare, cu rare celule periantrale în curs de evoluție mai tîrziu ; *5* — conductul auditiv extern ; *6* — conductul auditiv intern și melcul labirintic ; *7* — tectoriul sfenoidal ; *8* — loja cerebrală posterioară.

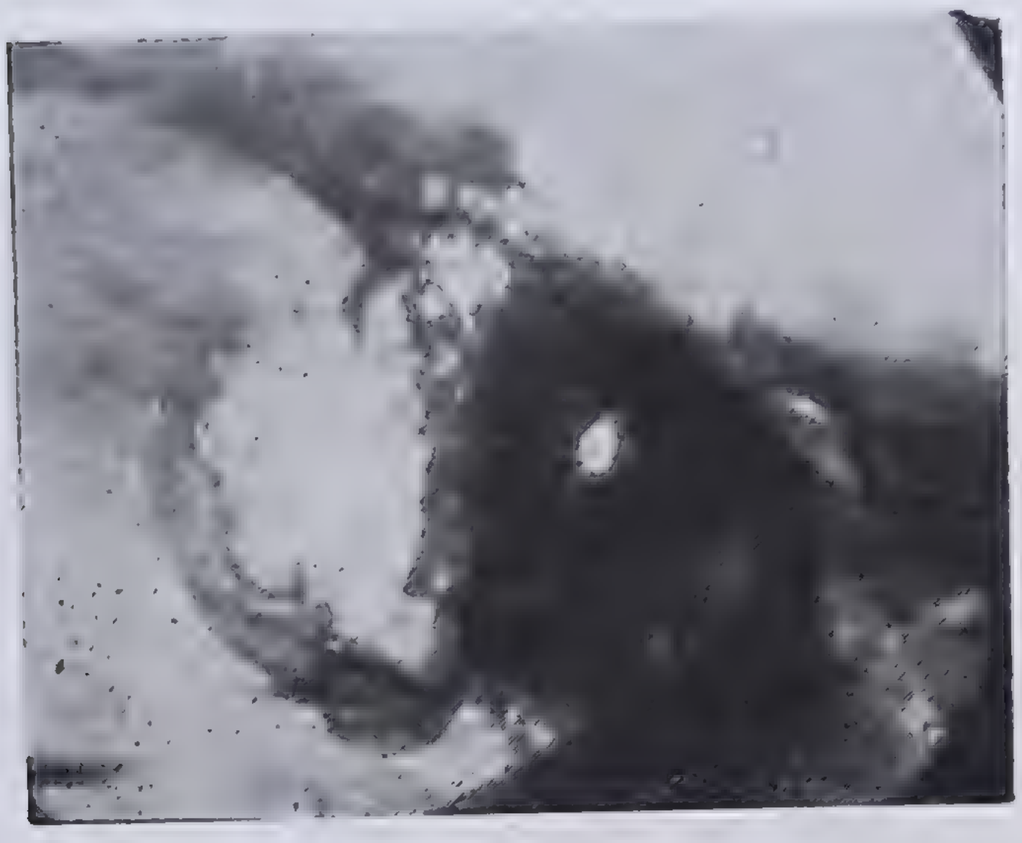
grafice, însă acestea din urmă mai persistă încă un timp după dispariția tabloului clinic.

Înțelegem ușor aceasta, deoarece nu vedem radiografic totalitatea modificărilor fine incipiente ce se petrec în septurile osoase ale celulelor mastoidiene. Ele apar pe clișeu numai cînd decalcifierea a apărut într-un grad destul de avansat ca să poată fi vizibilă radiologic. La sfîrșitul evoluției clinice, recalcificarea vechilor leziuni osteitice septale ia naștere numai după vindecarea clinică și apar deci mai tîrziu.

2. *Mastoiditele acute tratate îndelung cu antibiotice* prezintă o discrepanță marcantă între leziunile osteitice reale ce deseori evoluează mai departe în mastoidă și relativa tăcere și liniște clinică pe care o prezintă bolnavul. Examenul radiografic în incidența fundamentală Schüller sau în incidența Chaussé III, arată însă fără dubiu starea evolutivă a bolii, întinsele leziuni osoase, cît și indicația tratamentului chirurgical.

3. *Mastoiditele acute la bătrîni, cît și cele ce evoluează pe un teren diabetic* prezintă aceeași discrepanță între relativa liniște clinică

a evoluției și aspectul radiografic care arată de multe ori leziuni osteitice ajunse într-un stadiu înaintat. În aceste cazuri, cînd aspectul clinic este liniștitor, cînd durerea în regiunea mastoidiană aproape lipsește,



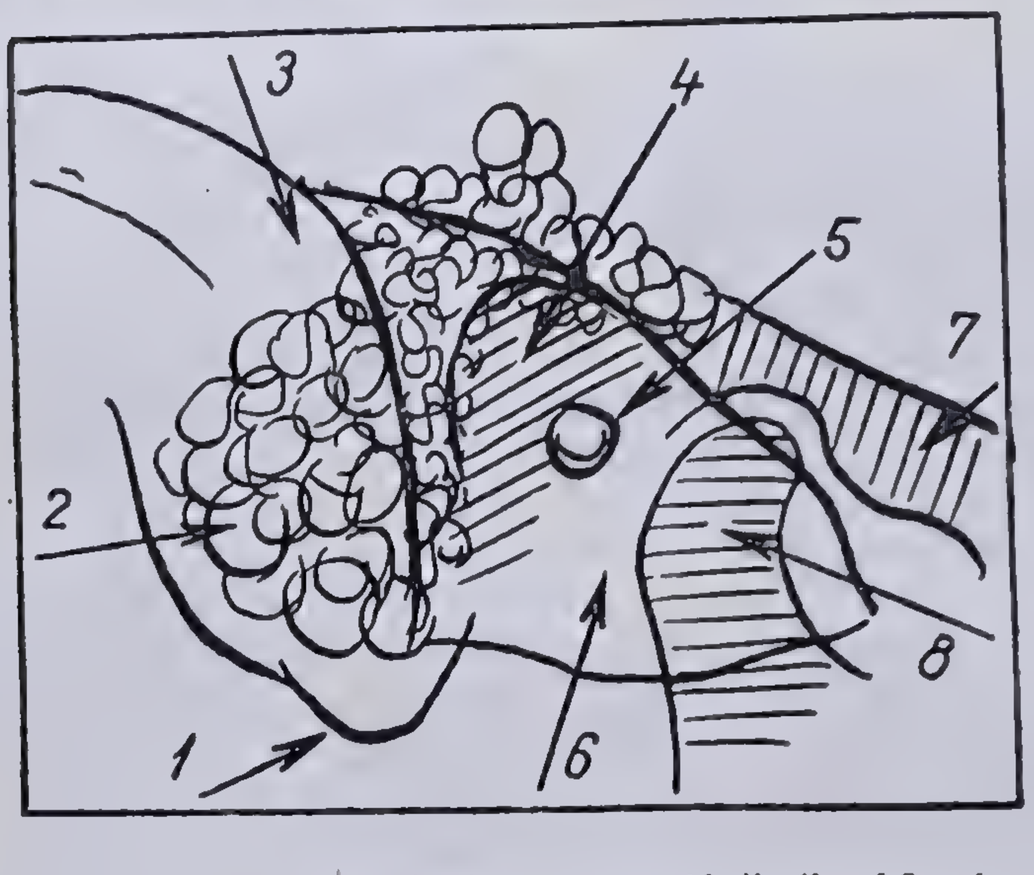


Fig. 42. — Mastoidă pneumatică (incidența Schüller).

1 — vîrful mastoidei; *2* — sistemul celular mastoidian (vezi topografia grupurilor celulare în fig. 34); *3* — genunchiul sinusului venos lateral; *4* — opacitatea capsulei labirintice; *5* — conductele auditive (în supraproiecție); *6* — stînca; *7* — zigoma.

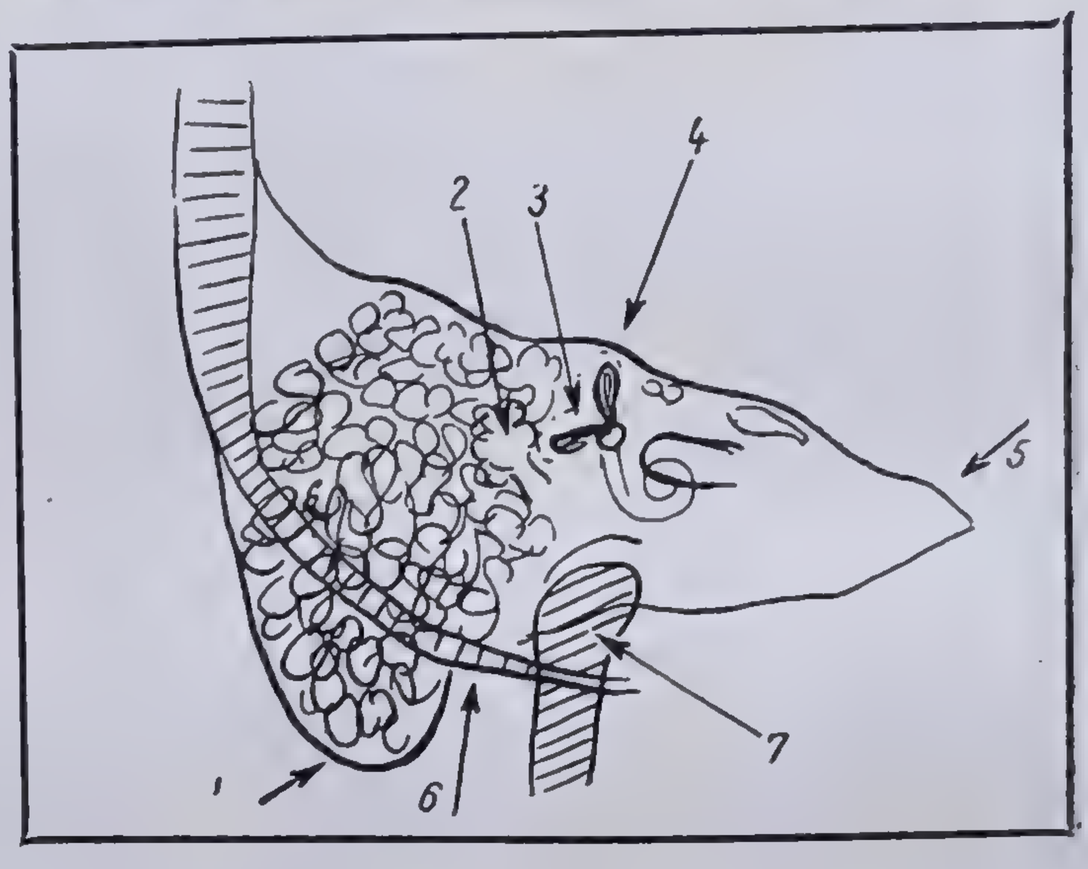


Fig. 43. — Mastoidă pneumatică (incidența Stenvers).

1 — vîrful mastoidei și celulele vîrfului; *2* — regiunea antrală; *3* — labirintul, vestibulul și canalele semicirculare; *4* — marginea superioară a stîncii, *eminentia arquata*; *5* — apexul stîncii; *6* — loja cerebrală mijlocie; *7* — condilul mandibular.

cînd bolnavul nu este febril și chiar fără modificări ale hemogramei, examenul radiografic făcut în repetate rînduri este indicat și necesar.

Otomastoidita acută a sugarului și a copilului mic. Sugarul prezintă anatomic un antru foarte mare proporțional față de temporal. Abia după 8 luni de viață sistemul celular începe să se dezvolte, ajungînd la deplina sa desfășurare la 4 — 5 ani. Examenul radiografic al sugarului se face prin proiecția transorbitară a regiunii antrale în incidența Geffert-Suhat, care are avantajul de a se executa pe un singur cliseu într-o proiecție simetrică, sau în varianta unilaterală a lui Balaban. O proiecție unică simetrică deosebit de valoroasă la copil este incidența Pancoast-Bretton-Worms cu proiecția supraorbitară a stîncilor și a regiunilor antrale. Tehnica radiografiilor direct mărite este deosebit de indicată. Ea ajută și precizează diagnosticul radiografic în aceste cazuri în care imaginea utilă este extrem de mică pe o radiografie normală.

În cazul antro-mastoiditei, aria de proiecţie a antrului este voalată, deci mai opacă, iar antrul prezintă marginile sale şterse, neprecis delimitate şi uşor decalcifiate.

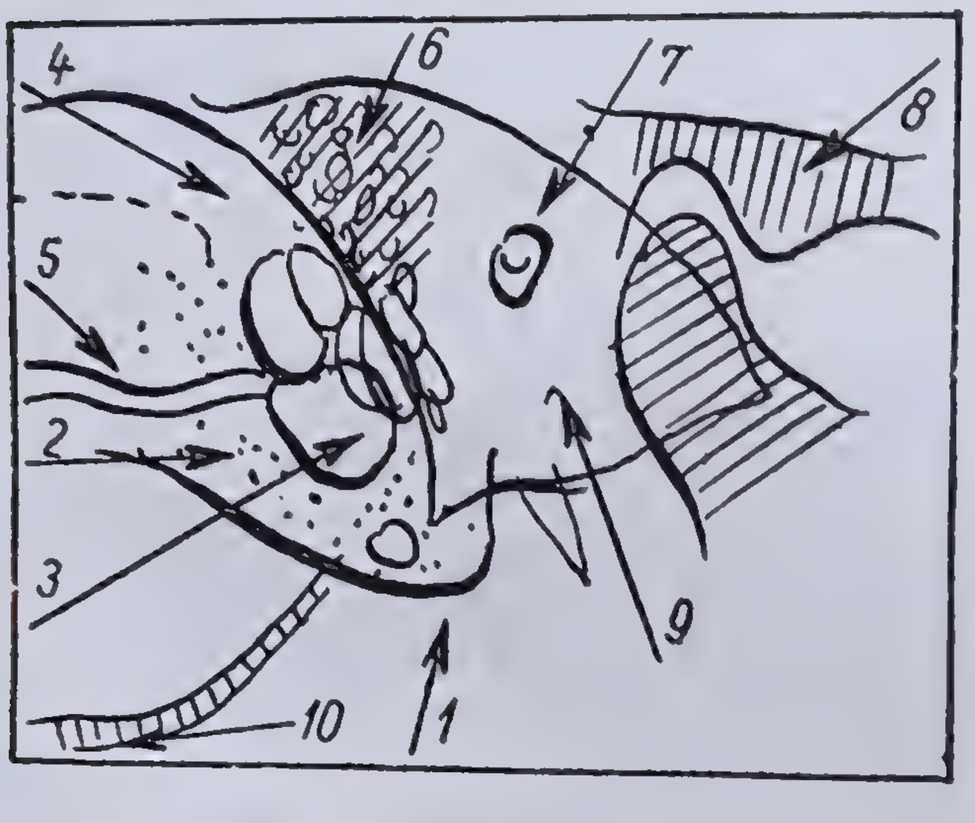


Fig. 44. — Mastoidă de tip pneumato-diploic (incidenţa Schüller).

1 — vîrful mastoidei; *2* — ţesut osos diploic, în grosimea apofizei mastoide; *3* — celule mastoidiene; *4* — sinusul venos lateral; *5* — emisara mastoidiană; *6* — regiunea celulelor antrale; *7* — conductele auditive; *8* — zigoma; *9* — stînca; *10* — loja cerebrală posterioară.

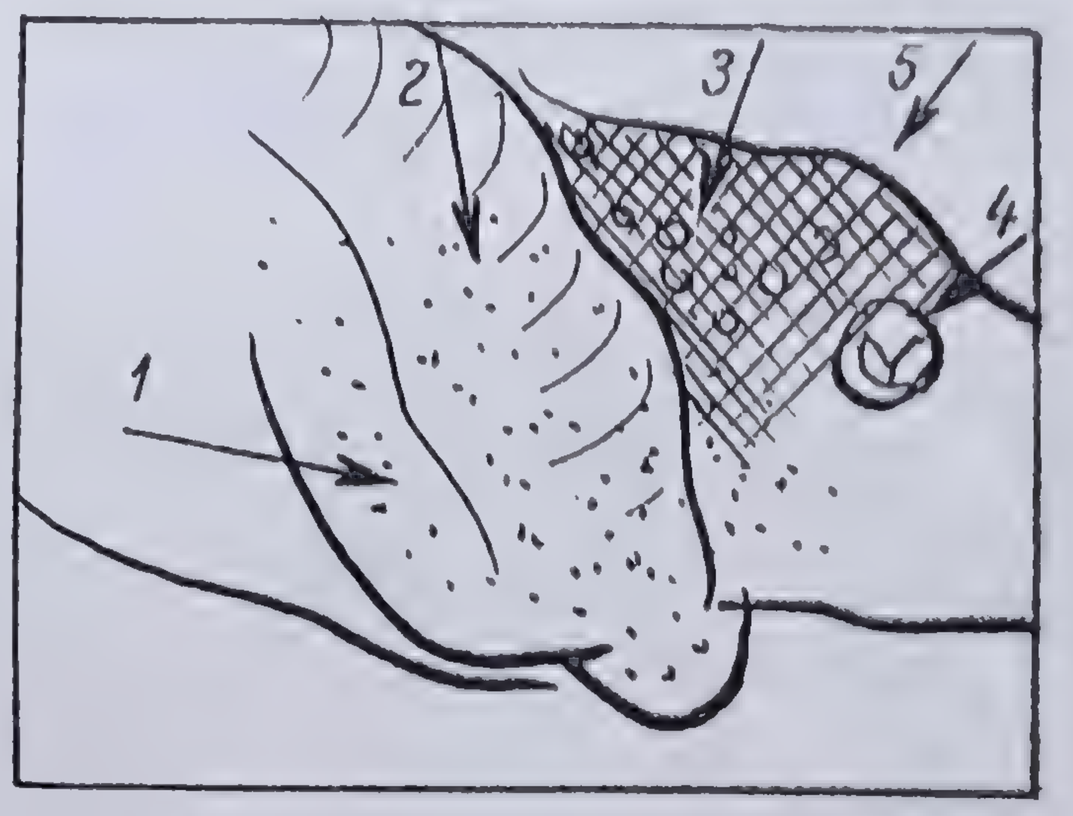


Fig. 45. — Mastoida de tip mixt: diploic şi eburnat (incidenţa Schüller).

1 — ţesut osos diploic în apofiza mastoidă; *2* — sinus venos lateral larg; *3* — regiunea antrală (celule mici, sclerocburnare); *4* — conductele auditive; *5* — marginea superioară a stîncii (*eminentia arcuata*).

Copilul de un an şi jumătate are un sistem celular periantral bine dezvoltat, cu celule cu septuri subţiri. La vîrsta de 2—2 1/2 ani, mastoida copilului cu o dezvoltare pneumatică normală aminteşte, prin grupurile celulare apărute, pe cea a adultului. De la această vîrstă, examenul radiografic se face cu tehnica şi în incidenţele aplicate adultului. Cînd mastoida sugarului sau a copilului a suferit o afecţiune inflamatorie în cursul dezvoltării sale, sistemul celular nu mai evoluează şi îl găsim în tot cursul vieţii individului în aceeaşi stare a pneumatizării pe care a întîlnit-o apariţia bolii, uneori chiar cu restanţe lezionale cronice(Wittmaack).

O t o m a s t o i d i t a c r o n i o ă. Aspectul radiografic al unei otomastoidite cronice se caracterizează prin două elemente importante ale imaginii:

a) leziunile de osteită cronică, cu marginile zimţate şi flu al focarelor şi o reacţie de condensare în jur;

b) cicatricele osoase cu aspectul unor scleroze şi eburnări sau îngroşări a septurilor celulare, dacă ele se mai găsesc, urmele unor vechi procese de repetate reîncălziri a procesului inflamator cronic.

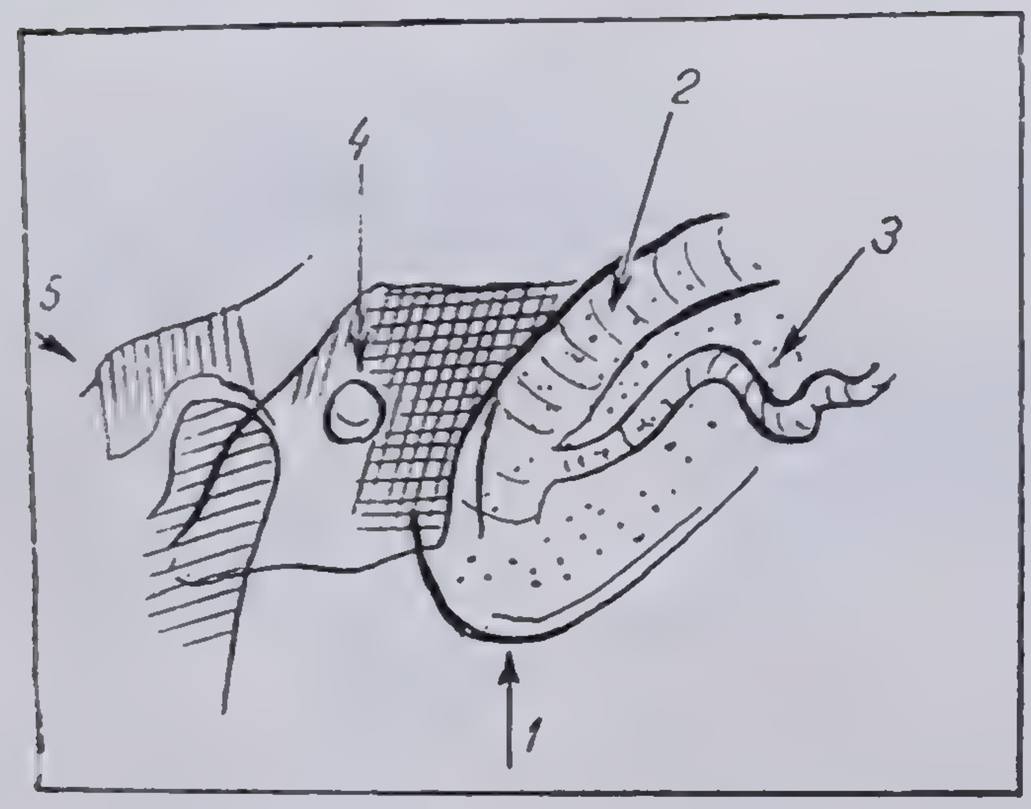


Fig. 46. — Mastoida de tip scleroeburnat (incidenţa Schüller). Clişeul este orientat pentru mastoida stîngă.

1 — virful mastoidei ; *2* — sinusul venos lateral adînc, cum se găseşte de obicei în mastoidele scleroeburnate ; *3* — emisara mastoidiană ; *4* — conductele auditive ; *5* — zigoma.

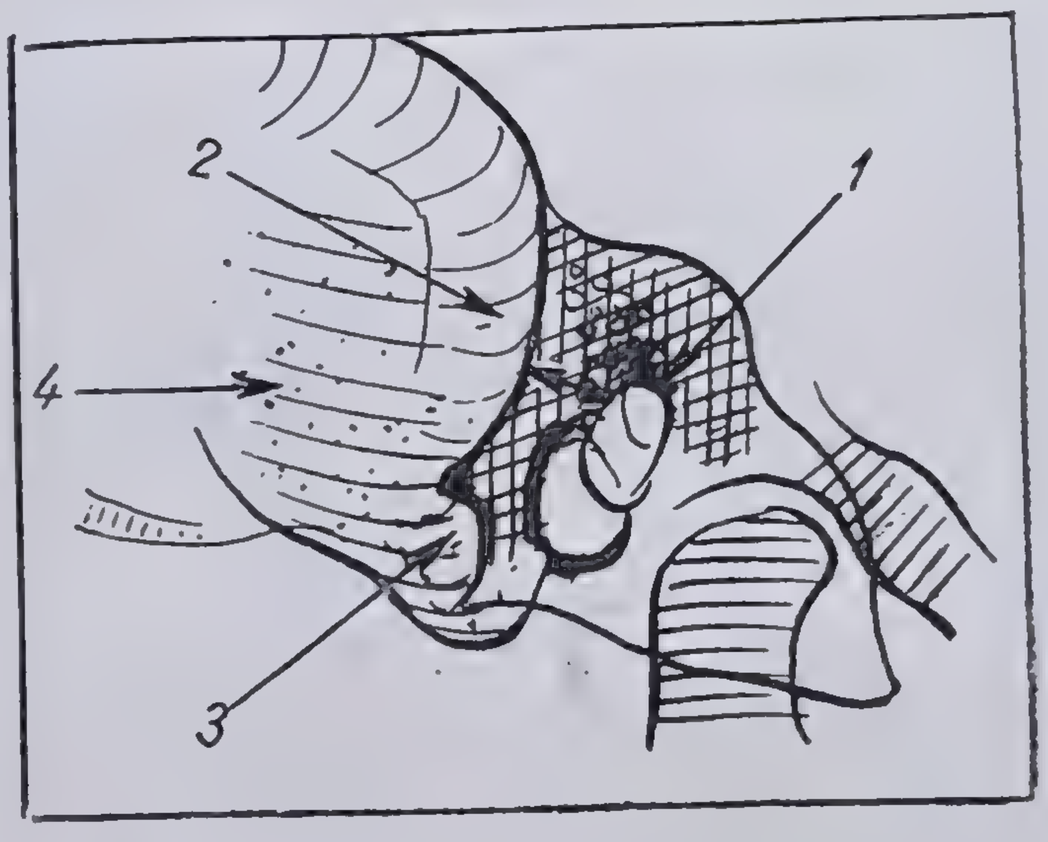


Fig. 47. — Sinus venos lateral procident şi golf sinuzal (incidenţa Schüller). Mastoidă scleroeburnată. Stare după o veche intervenţie prin conductul auditiv extern.

1 — conductul auditiv ; *2* — sinusul venos lateral (procident : distanţa ce desparte marginea sa anterioară de conductul auditiv extern este micşorată) ; *3* — golf anterior al sinusului venos lateral (în regiunea sa inferioară). Marginile golfului sînt de aspect rotunjit ; *4* — ţesut osos diploic mastoidian.

În otomastoidita cronică, examenul radiografic se face la început în incidenţa fundamentală Schüller, completată cu incidenţa Chaussé III pentru a controla mai bine regiunea antrală şi mai ales cu incidenţa Stenvers şi eventual Mayer. Proiecţia transorbitară a lui Guillen permite controlul leziunilor pereţilor casei timpanului şi a regiunilor vecine.

În cazul complicaţiilor clinice labirintice, se face de la început controlul regiunii labirintice în incidenţa Stenvers.

Putem găsi focarele de rarefacţie osoasă proiectate în masa opacă de scleroeburnare, cu margini flu-zimţate, neregulate, mai dese în regiunea antrală. Uneori focarul osteitic se prelungeşte cu traiecte fistuloase sau găsim în mijlocul lor nucleele opace ale unor sechestrări osoase, ca

niște mici insule de opacitate crescută înconjurate de un halo dat de claritatea focarelor de rarefacție.

Vecinătățile acestor focare cu marginile sinusului venos lateral explică uneori tabloul clinic de tromboflebită, iar cele cu marginea superioară a stîncii implică complicații posibile din partea vecinătății durei.

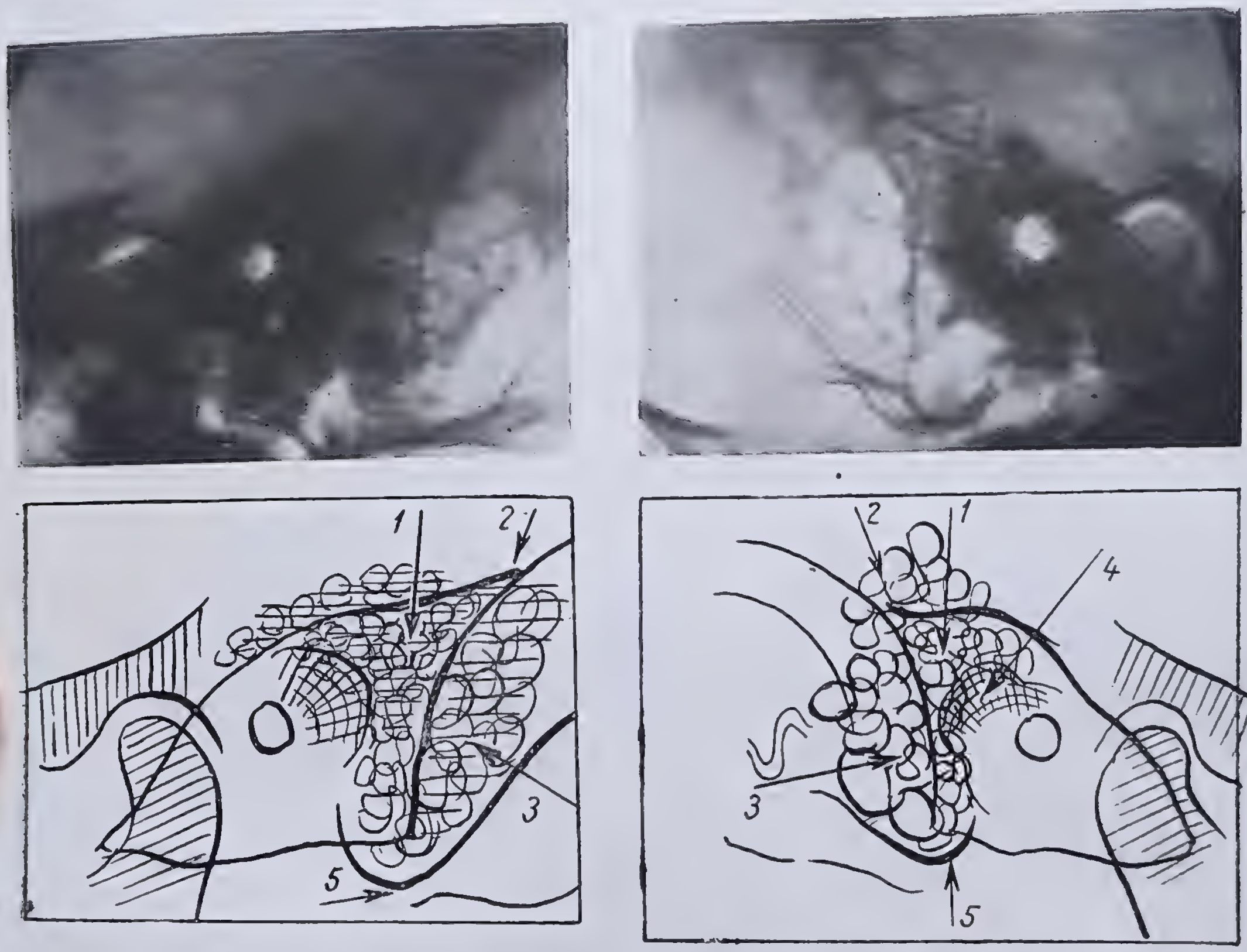


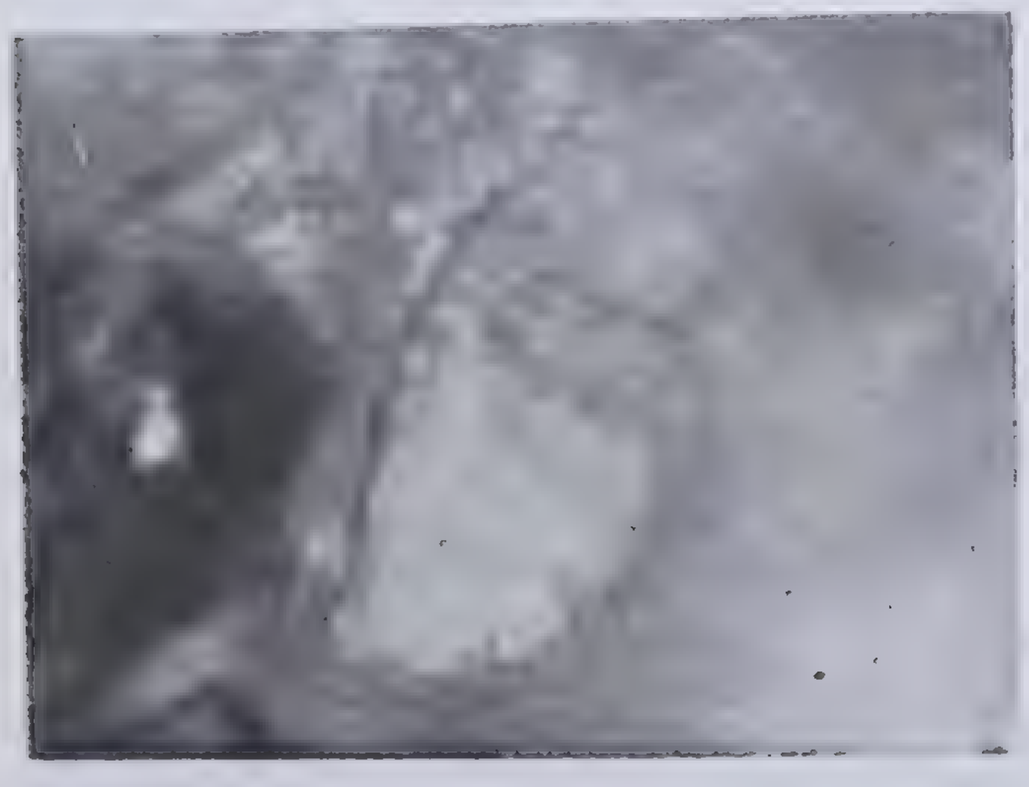
Fig. 48. — Otomastoidită cataralâ stîngă (incidența comparativă Schüller).

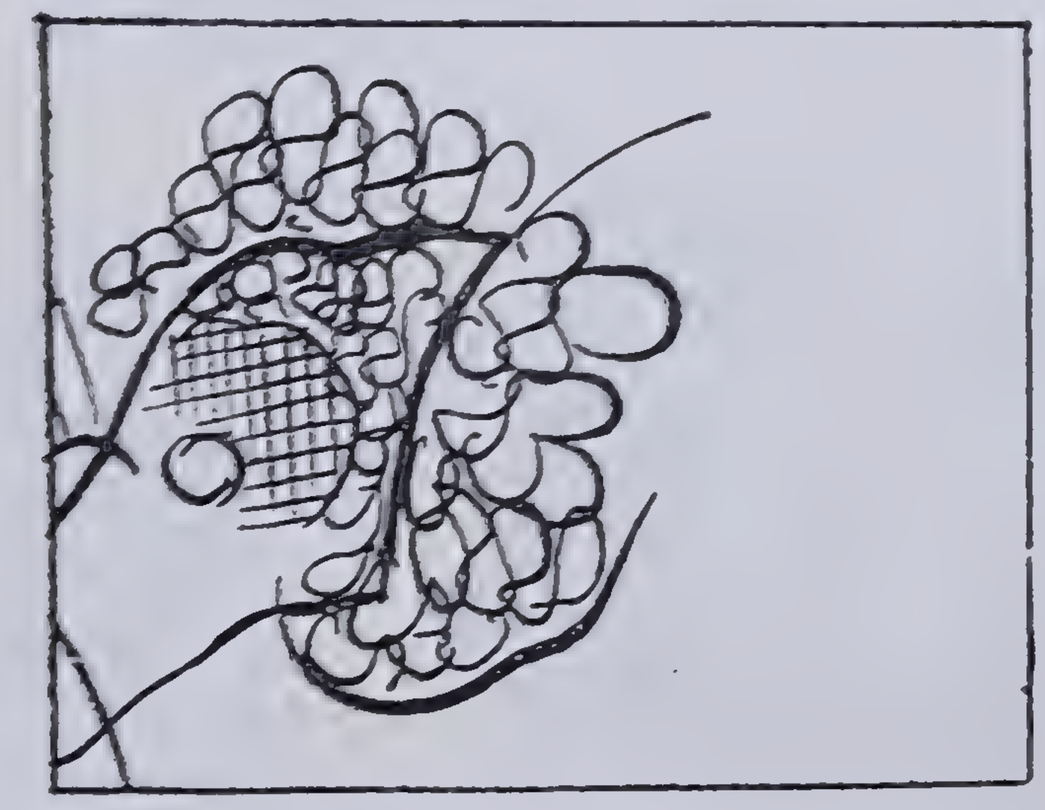
Diagnosticul se pune numai prin comparația imaginii mastoidei sănătoase cu cea bolnavă (diagnostic comparativ). *Dreapta*. Sistemul celular mastoidian este clar. Celulele sînt pline cu aer, transparente. Septurile intercelulare cît și corticala celulară — care limitează golul celular al celulelor marginale de restul structurii osoase înconjurătoare a temporalului — are o structuralitate normală. *Stînga*. A apărut un voal al sistemului celular, prin substituirea aerului transparent din lumenurile celulare cu un exsudat al mucoasei intracelulare, cît și printr-o îngroșare edematoasă a acestei mucoase. Voalul este inegal răspîndit și apare mai evident în regiunea celulelor periantrale (triunghiul proiectiv cuprins între laturile unghiului Citelli și opacitatea capsulei labirintice) ca și în grupul celulelor intersinuso- faciale. Este important a se observa că *în otomastoidita cataralâ nu se găsesc leziuni osoase. Septurile intercelulare sînt intacte*, fără modificări radiografice adică nu prezintă decalcifieri sau leziuni osteolitice. Corticala celulară este de aspect nemodificat ca și aspectul septurilor (a se compara cele două imagini). *1* — Grupul celulelor periantrale (voalat în stînga); *2* — unghiul Citelli; *3* — celulele mastoidiene sinuzale și perisinuzale; *4* — capsula labirintică; *5* — vîrful mastoidei.

Vecinătatea unui focar de rarefacție osoasă cu capsula labirintică, vizibilă în incidența Stenvers, de cele mai deseori la nivelul canalului semicircular orizontal, arată uneori erodarea și subțierea capsulei în vecinătatea focarului și confirmă radiologic diagnosticul clinic de fistulă labirintică.

Colesteatomul osului temporal. În cele mai multe cazuri, colesteatomul secundar evoluează pe fondul unei otomastoidite cronice, datînd din prima copilărie, care prezintă radiografic aspectul unei mastoide scleroeburnate, intens opace și lipsite de pneumatizare.

El este produs de mici muguri de epitelin pavimentos porniți din conductul auditiv extern și mai ales din casa timpanului, invaginați în antru sau aditus, unde cresc în straturi concentrice asemănătoare cu acelea ale unui bulb de ceapă. Prin mărirea continuă a acestei formațiuni epite-





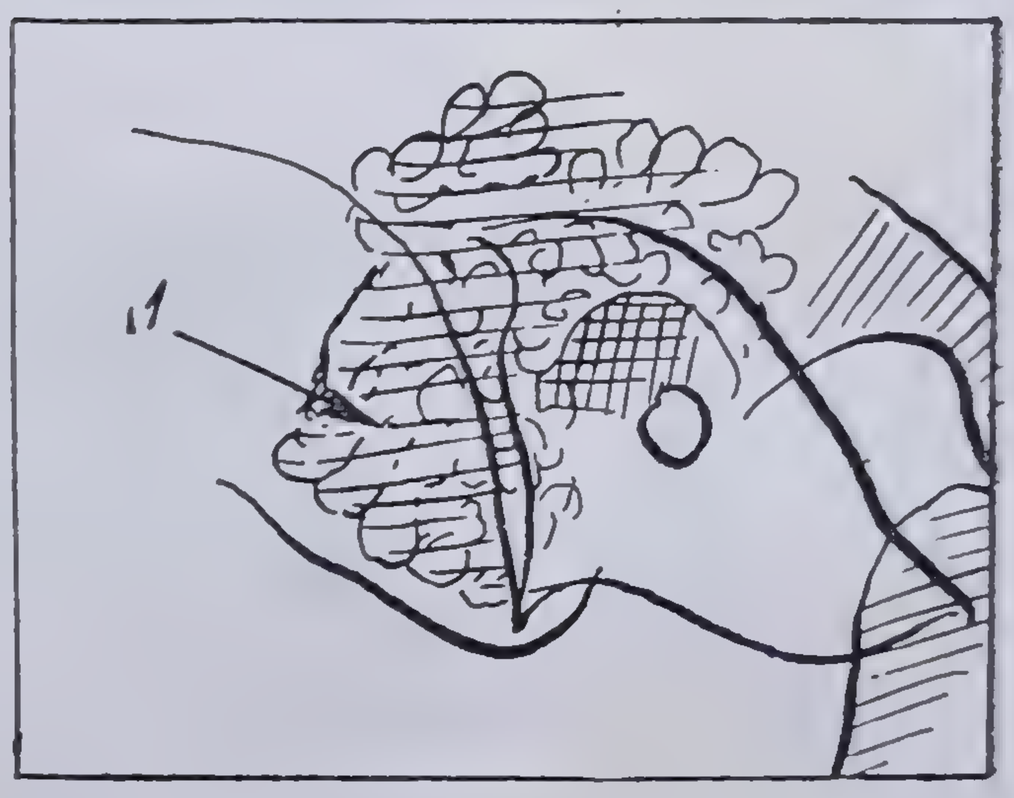


Fig. 49. — Otomastoidită supurată acută dreaptă (incidența comparativă Schüller). Aspect al evoluției radiografice a leziunilor osoase stadiul I cu trecere către stadiul al II-lea.

Dreapta. Procesul inflamator s-a extins de la mucoasa intracelulară la structura osoasă mastoidiană. Aceasta se vede radiografic printr-o decalcifiere a septurilor intercelulare și a corticalei celulare. Desenul septal apare șters, spălăcit, fără contrast și ușor flu. Este traducerea radiografică a microleziunilor osoase de osteită septală și corticală (I-ul stadiu al evoluției radiografice), care se vede pe radiografia de față. Într-un stadiu mai înaintat, apar lize osoase ale septurilor care se traduc radiografic la început printr-o întrerupere discretă a continuității septurilor intercelulare (faza a II-a a evoluției), așa cum se vede în cazul de față (1).

liale, osul înconjurător se erodează prin compresie, dînd imaginea unui gol rotund, net conturat, cu margini ca trasate cu compasul sau asemănătoare cu cele obținute prin ștanțare. În jur se găsește contrastînd osul opac, scleroeburnat.

Mărirea în sus a colesteatomului poate duce la erodarea marginii superioare a stîncii, vizibilă bine în incidența Stenvers și la dezgolirea durei.

Dezvoltarea sa dinspre antru către labirint provoacă erodarea capsulei labirintice, mai ales în dreptul canalului semicircular orizontal și fistule labirintice consecutive. Această imagine radiografică o vedem bine în incidența Stenvers. Uneori găsim o osteită condensantă ce îngroașe mult capsula labirintică, aspect al unei reacții de apărare.

Examenul radiografic se face în incidențele fundamentale Schüller și Stenvers, aceasta din urmă fiind proiecția de elecție și se completează la nevoie cu incidențele Chaussé III și Mayer, aceasta din urmă arătînd foarte bine regiunea antrală. Incidența trans-orbitară Guillen ne arată

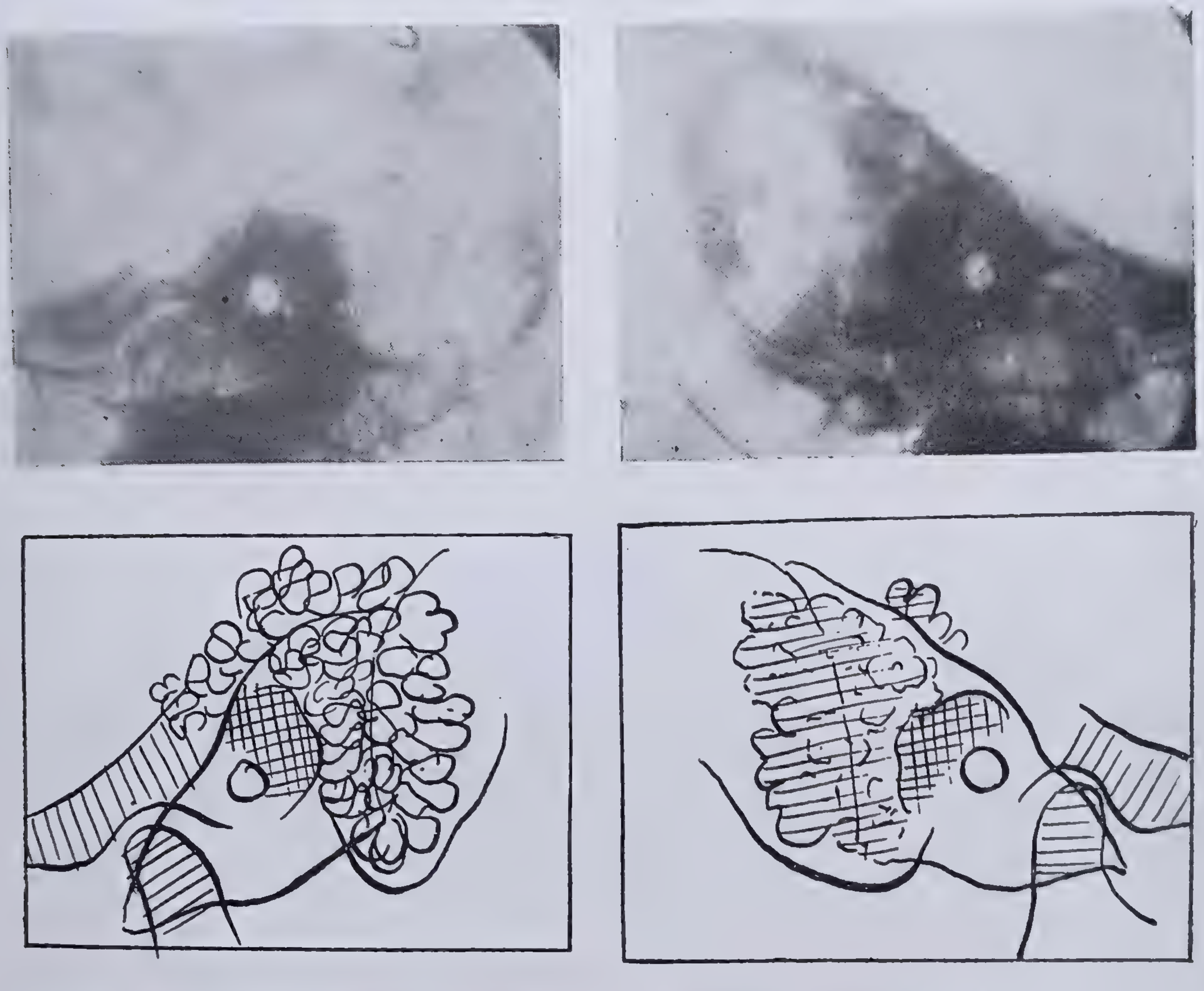


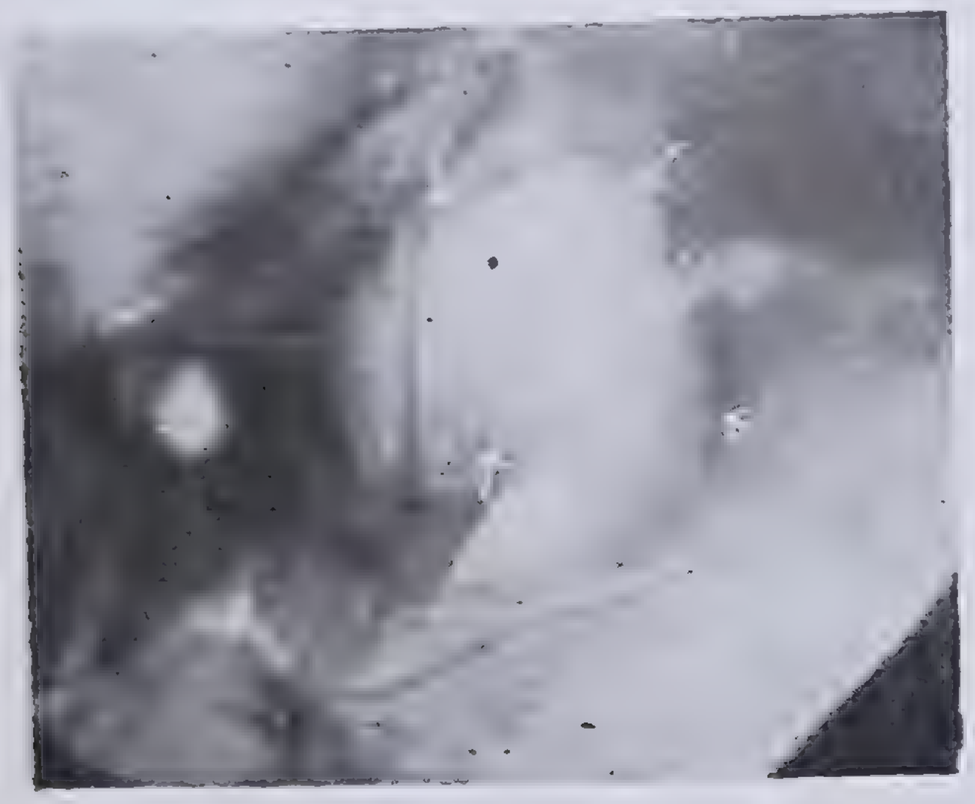
Fig. 50. — Otomastoidită supurată acută dreaptă (incidența comparativă Schüller). Aspect al evoluției radiografice în stadiul al II-lea. Leziunile osteitice ale septurilor se traduc radiografic printr-o masivă osteoliză a lor. Aspectul septurilor intercelulare dă o imagine ce se poate compara cu o bucată de zahăr ce se dizolvă în apă. Sînt leziunile de osteită evoluate.
În dreapta leziunile osteitice arată o masivă osteoliză, cu accentuate întreruperi ale continuității. Din sistemul septal au rămas numai fragmente, și acestea intens decalcifiate, flu, șterse și spălăcite. Voalul este accentuat și de aspect inegal, neregulat, arătînd și îngroșările fongozităților ce umplu golul fostelor celule.

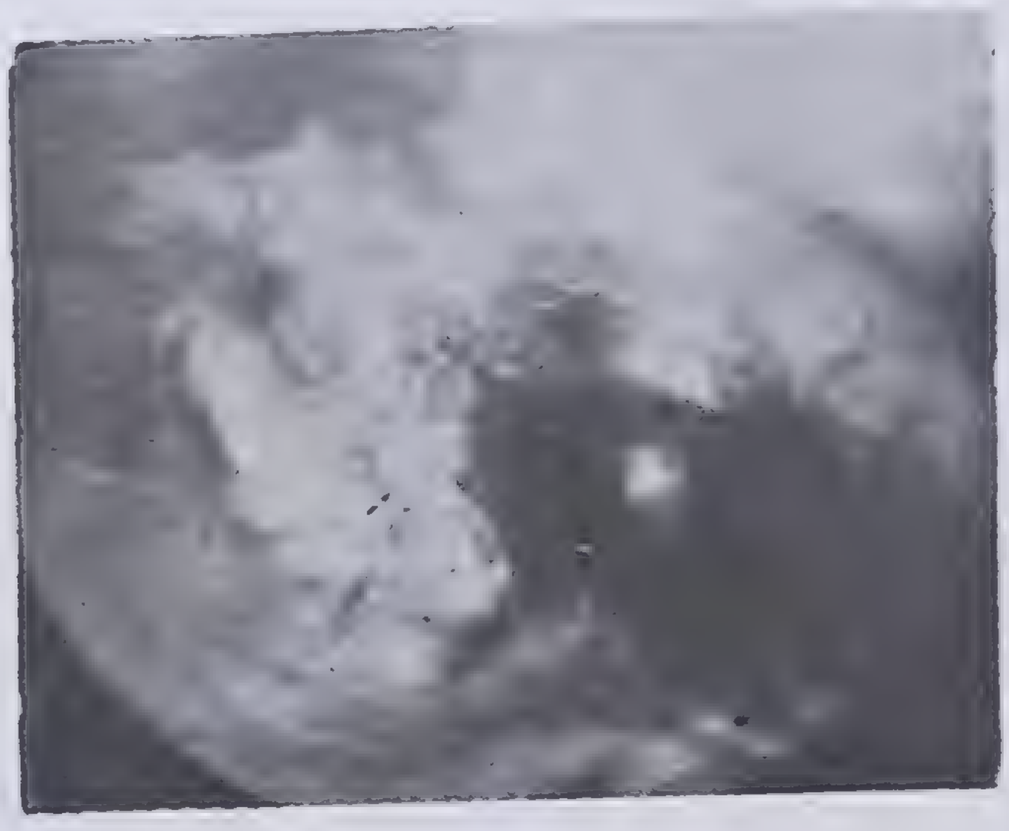
erodările posibile ale peretelui dintre conductul auditiv extern și *aditus ad antrum*. De asemenea, este util și examenul în incidența Pancoast-Towne-Bretton.

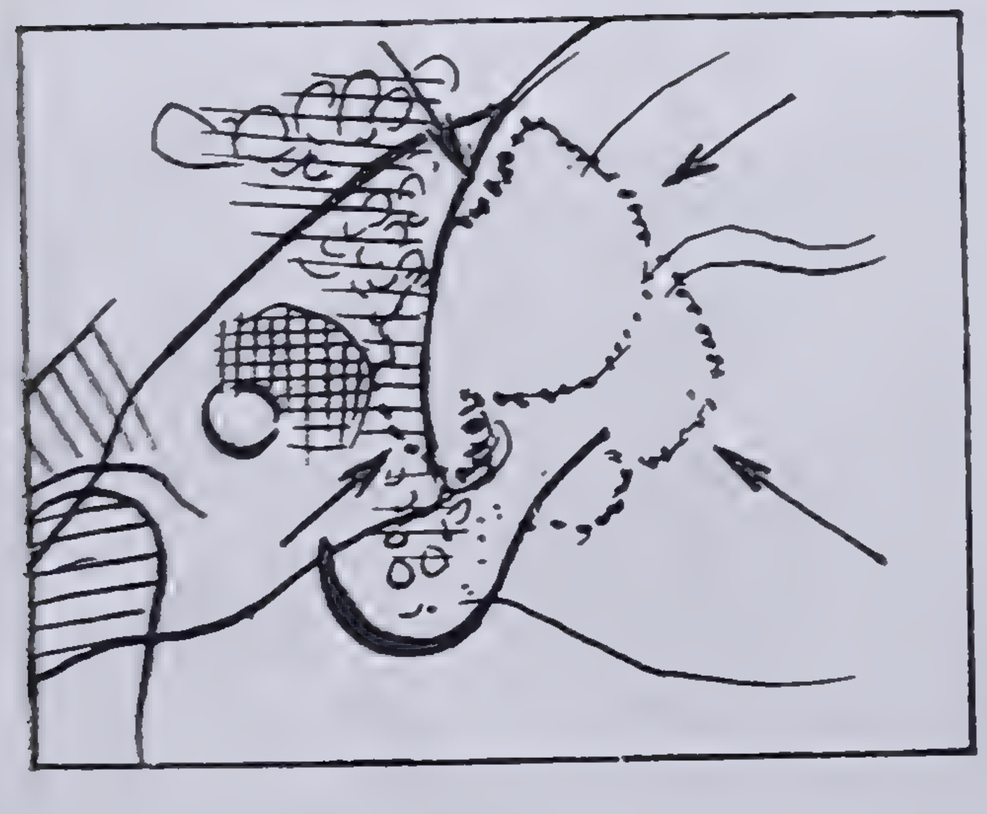
Colesteatomul secundar dezvoltat în casa timpanului și mai rar în trompa Eustache, se poate controla radiografic foarte bine și în incidența axială de bază de craniu Hirtz, sau Schüller-Hirtz, cu o singură radiografie cu centraj median, sau și mai bine, cu radiografii cu centru lateralizat pe regiunea urechii medii.

Cînd un colesteatom prezintă o infecție secundară, apar leziuni de osteită cronică a pereților, care își pierd aspectul lor net și devin flu sau chiar zimțați.

Diagnosticul diferențial radiologic se poate face cu : un antru mare într-un temporal eburnat dar care prezintă cele mai adeseori mici celule peri-antrale în jur, sau cu o lipsă de substanță osoasă post-operatorie, în special după intervențiile făcute prin conductul auditiv extern, dar care







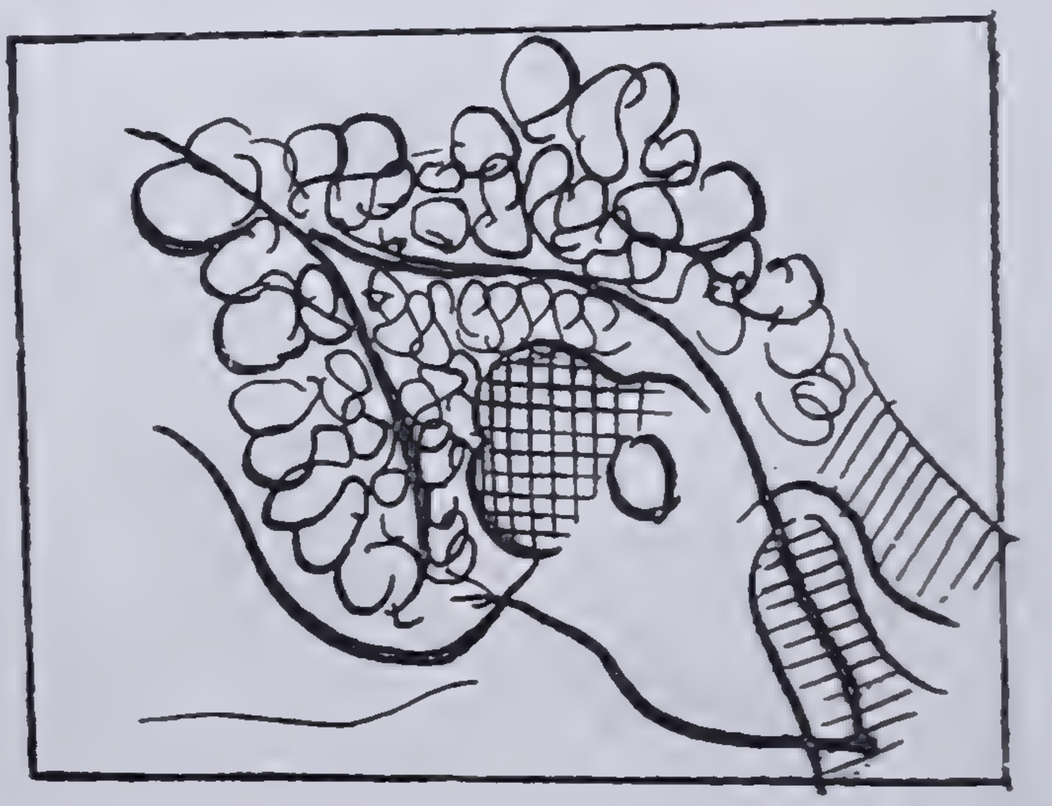


Fig. 51. — Otomastoidită acută supurată stîngă. Faza a III-a a evoluției. Abces mastoidian. Trombo-flebită a sinusului venos lateral (incidența comparativă Schüller). În faza a III-a a evoluției radiografice a bolii, septurile au dispărut în mare parte. Procesul osteitic este înaintat. În locul sistemului celular apare un gol în care se mai văd uneori urme disparate ale pereților septali intens decalcifiați.

Stînga. În locul grupurilor celulelor marginale posterioare, a celulelor sinuzale și perisinuzale, a apărut datorită procesului înaintat de osteoliză masivă, o geodă întinsă. Marginile ei sînt de aspect flu, șterse și rău delimitate, arătînd leziuni osteitice evolutive. In acest caz, a fost găsit acest aspect de leziuni întinse, fără semne clinice prea zgomotoase, boala evoluînd clinic insidios, pe un teren diabetic. Raportul anatomic al leziunilor cu sinusul venos lateral a dat ca complicație o tromboflebită a sa.

prezintă caractere radiografice aparte a contururilor sale, ce sînt neregulate cu o reacție de cicatrice osoasă în jur.

Colesteatomul primar, produs din resturi embrionare de epiteliu plat, este foarte rar întîlnit, dă aceleași imagini radiografice de erodare centrifugă și poate ajunge la dezvoltări foarte mari.

Petrozita sau apexita. Aspectul radiografic în petrozită variază după structura anatomică a apexului : dacă este pneumatizat, sau de structură diploică.

Cînd sistemul celular sare peste pragul capsulei compacte a labirintului şi pneumatizează apexul stîncii, procesul inflamator al unei otomastoidite acute se poate propaga la grupul celular al celulelor apexiene, pe drumul mucoasei şi al septurilor celulare.

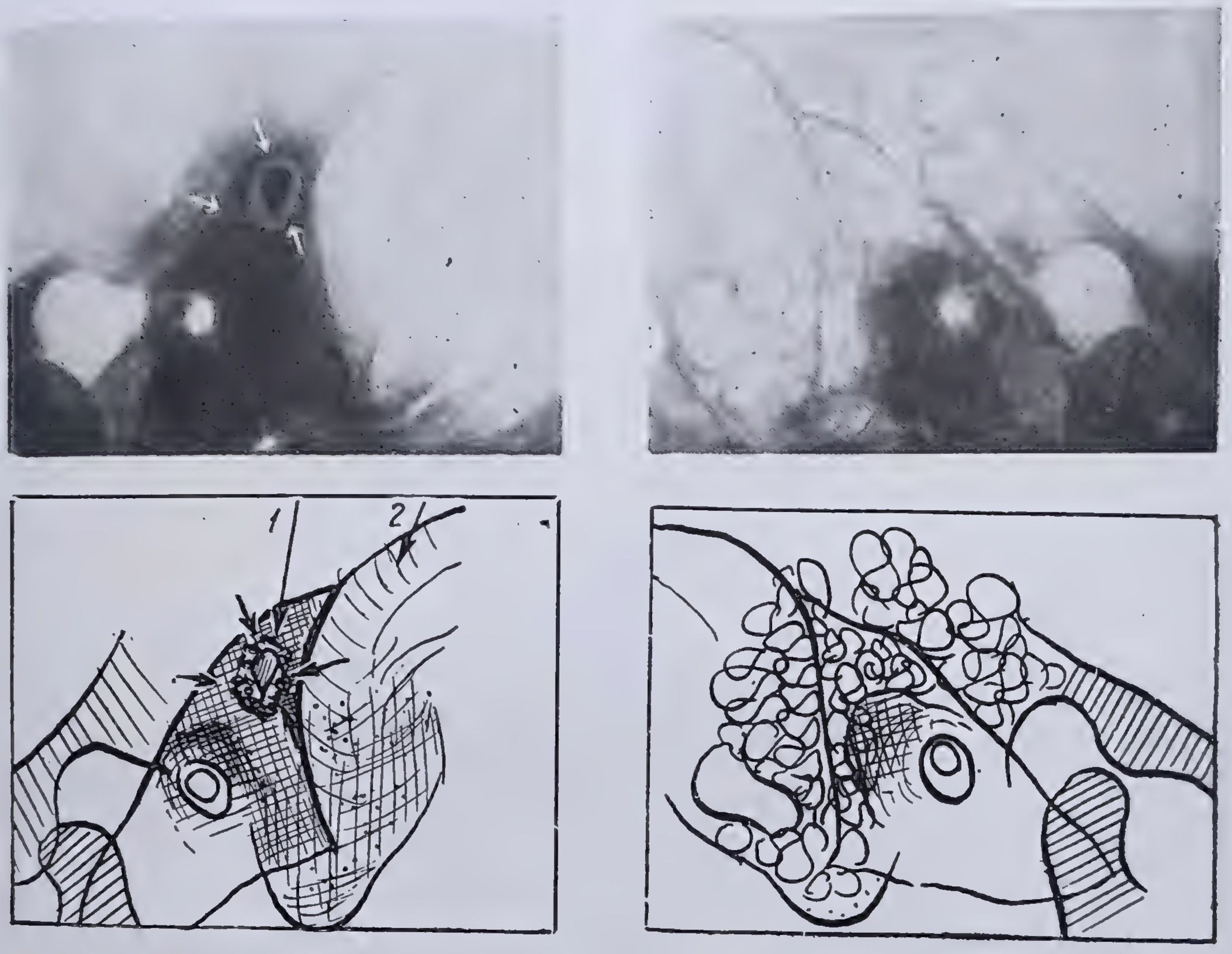


Fig. 52. — Otomastoidită cronică stîngă. În prima copilărie otomastoidită stîngă postscarlatinoasă. De atunci prezintă otoree cronică fetidă, dureri. Conform teoriei lui Wittmaack, urmarea unui proces infecţios apărut pe o mastoidă a cărui sistem celular este în curs de dezvoltare este oprirea pe loc a acestei dezvoltări. Din această cauză, mastoida stîngă este aproape lipsită de sistem celular, pe cînd cea dreaptă este intens pneumatizată.

În stînga în antru şi grupul celulelor periantrale, se văd vechi leziuni de osteită cronică, înconjurate de o intensă şi opacă condensare osoasă (*1*). În mijlocul lor, un nucleu opac triunghiular, aspectul unui sechestru osos, care a fost găsit la intervenţia chirurgicală; *2* — sinusul venos lateral larg, aspect pe care-l găsim de obicei la mastoidele scleroeburnate.

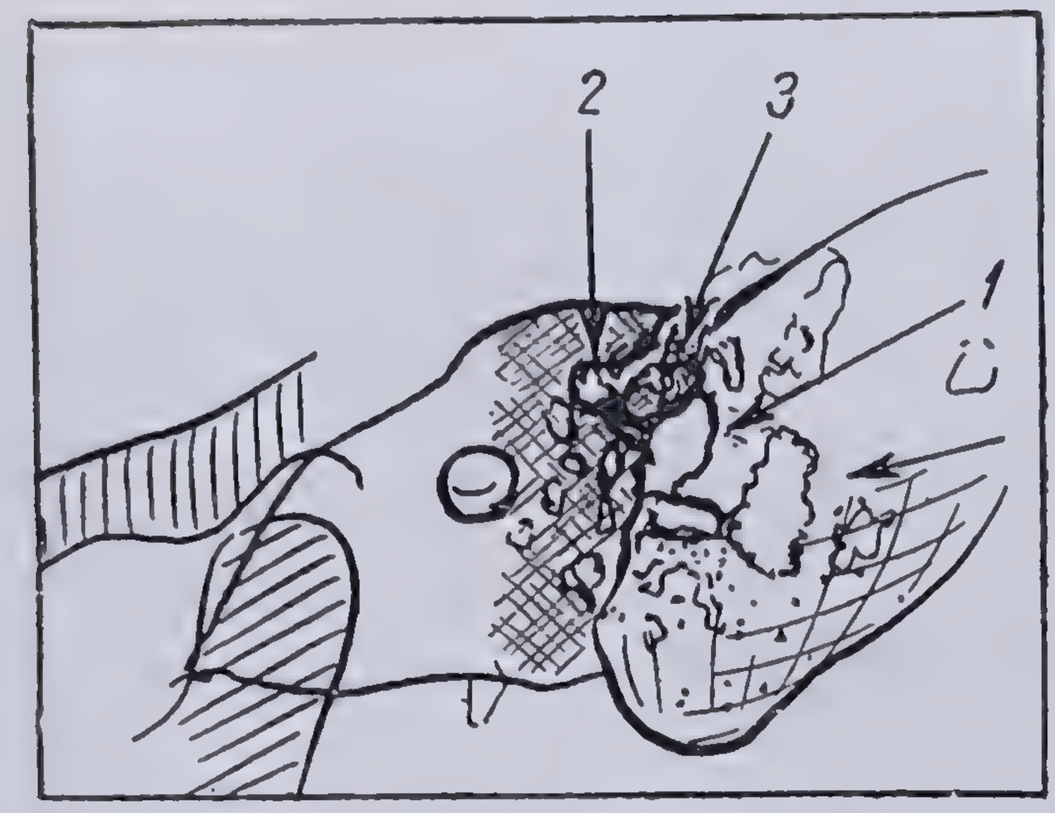
În mastoidele lipsite de celule, cu apexuri prezentînd o structură diploică spongioasă, procesul se extinde pe calea micilor vase sanguine capilare şi mai ales a celor limfatice.

Examenul radiografic se execută în incidenţele fundamentale, mai ales în incidenţa Stenvers, în care se pune în evidenţă apexul stîncii. Incidenţa Stenvers se face cu mici variante de proiecţie şi înclinare a razei centrale, cît şi în varianta cu înclinare laterală a proiecţiei (Chaussé IV, vezi incidenţele).

Incidenţa Schüller se face cu gura deschisă, cu un dop de plută între dinţi, pentru ca lunecarea anterioară a condilului mandibular să degajeze imaginea apexului. Examenul poate fi completat cu proiecţia

transorbitară a apexurilor (Schüller II) , sau cu proiecția supraorbitară a temporalelor în incidența Pancoast-Towne-Bretton.

Modificările structurale incipiente mai ales în apexurile diploice apar mai bine și clar pe radiografiile apexiene în mărire directă care se fac de asemenea bilateral.



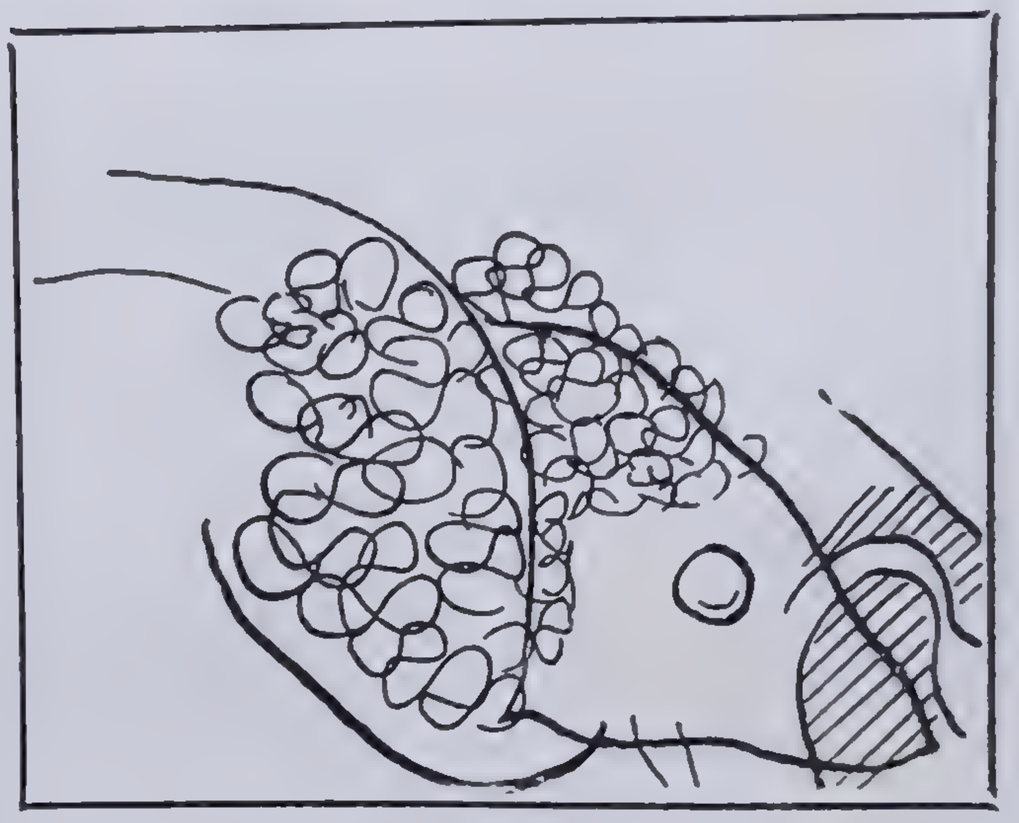
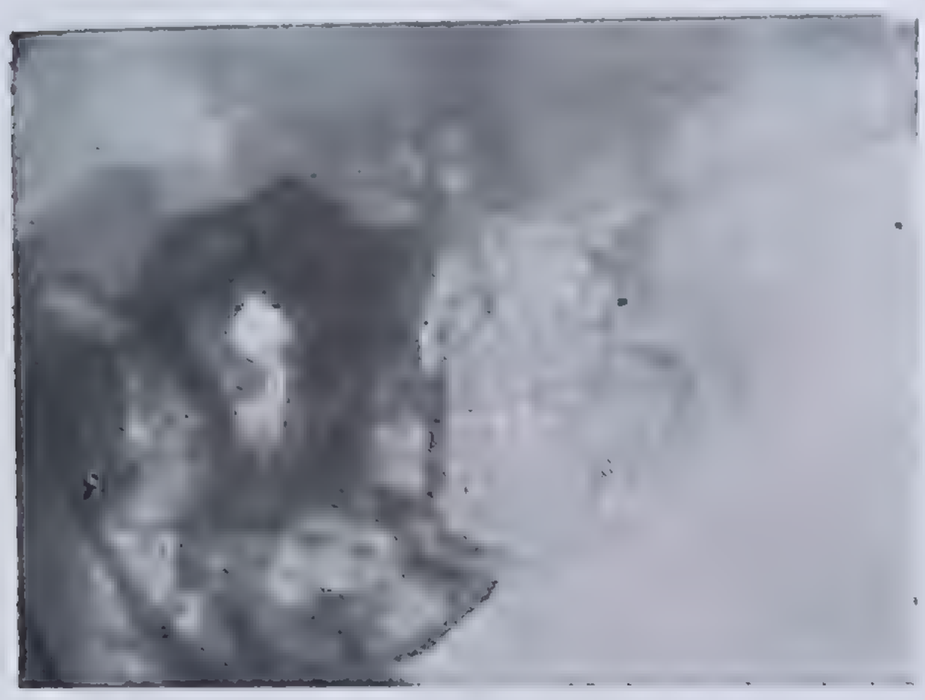


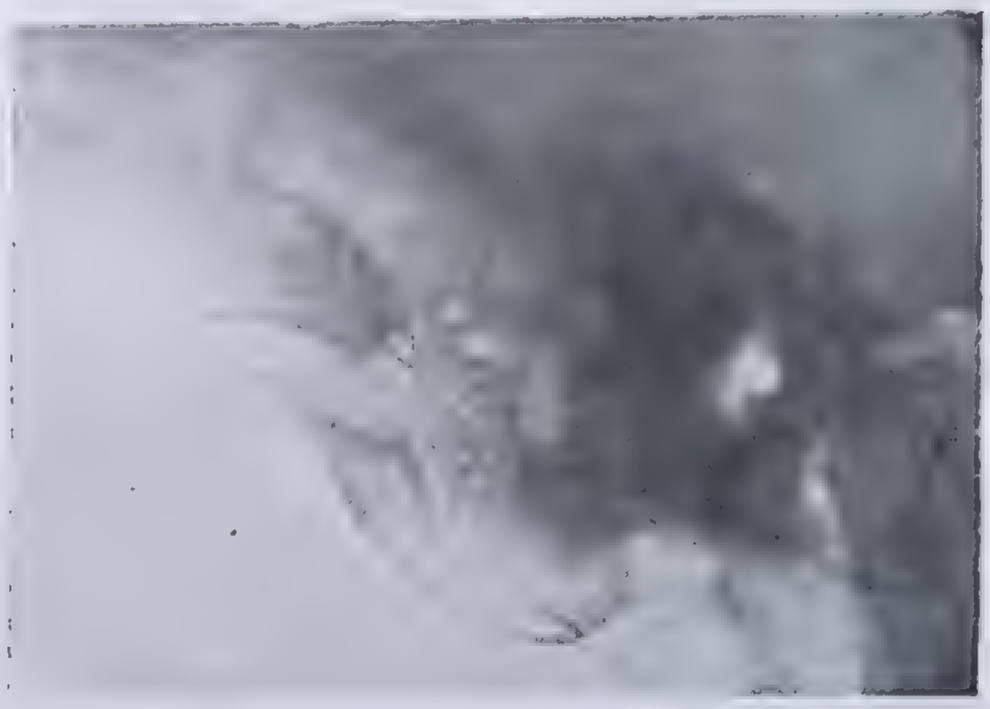
Fig. 53. — Otomastoidită cronică stîngă. Leziuni de osteită cronică (incidența Schüller). Otoree cronică fetidă în stînga, datînd din prima copilărie. Cefalee.

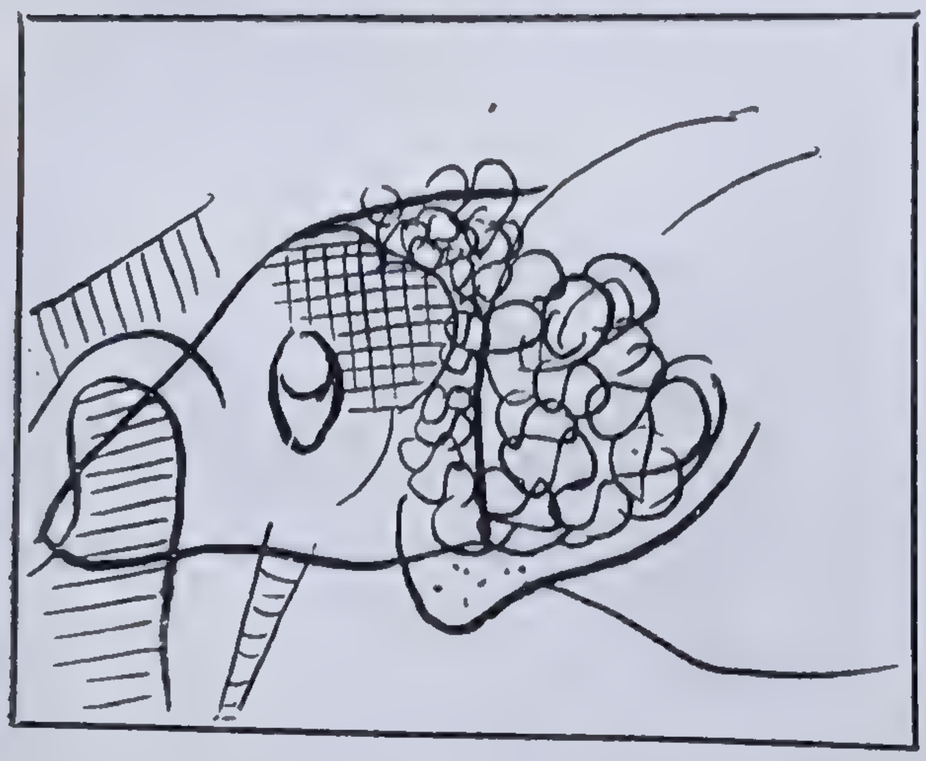
Mastoida dreaptă de aspect pneumatic, cu sistemul celular clar. ***Mastoida stîngă*** sclero-eburnată cu focare de rarefacție osoasă diseminate în masa de condensare (*1*). Focarele au o delimitare neregulată, zimțate, ceea ce arată leziunile de osteită cronică evolutive. Focar osteitic mai important în regiunea antrală (*2*), proiectat între unghiul Citelli și conductul auditiv. În regiunea proiectivă a genunchiului sinusului venos lateral se detașează umbra neregulată a unui sechestru osos (*3*).

Dacă apexul este pneumatizat, vom găsi modificări radiografice în aspectul celulelor apexiene, ce se suprapun cu acelea ale unei mastoidite acute transpuse pe imaginea apexiană. Celulele sînt voalate, septurile se decalcifică, se șterg și apar spălăcite împreună cu întreg apexul, procesul putînd ajunge la focare de osteoliză. Cînd apexul nu este pneumatizat, ci de aspect diploic diagnosticul radiologic este mai greu. Radiografiile comparative arată de partea bolnavă un început de ștergere, de aspect spălăcit a structurii diploice a osului. Marginea superioară a stîncii începe să fie flu delimitată. Decalcifierea apexului se traduce pe imaginea radiografică printr-o transparență mărită a sa. Cu cît apexita înaintează în evoluție, această transparență și ștergere a desenului structural

se accentuează. Procesul osteomielitic al apexului duce pînă la dispariţia imaginii sale radiografice: apexul dispare încet, ca o bucată de zahăr ce se dizolvă în apă, procesul oprindu-se la nivelul labirintului, în care caz stînca apare cu un aspect amputat, de treaptă, la nivelul capsulei labirintice. Decalcifierea apexiană progresează de multe ori cu un aspect







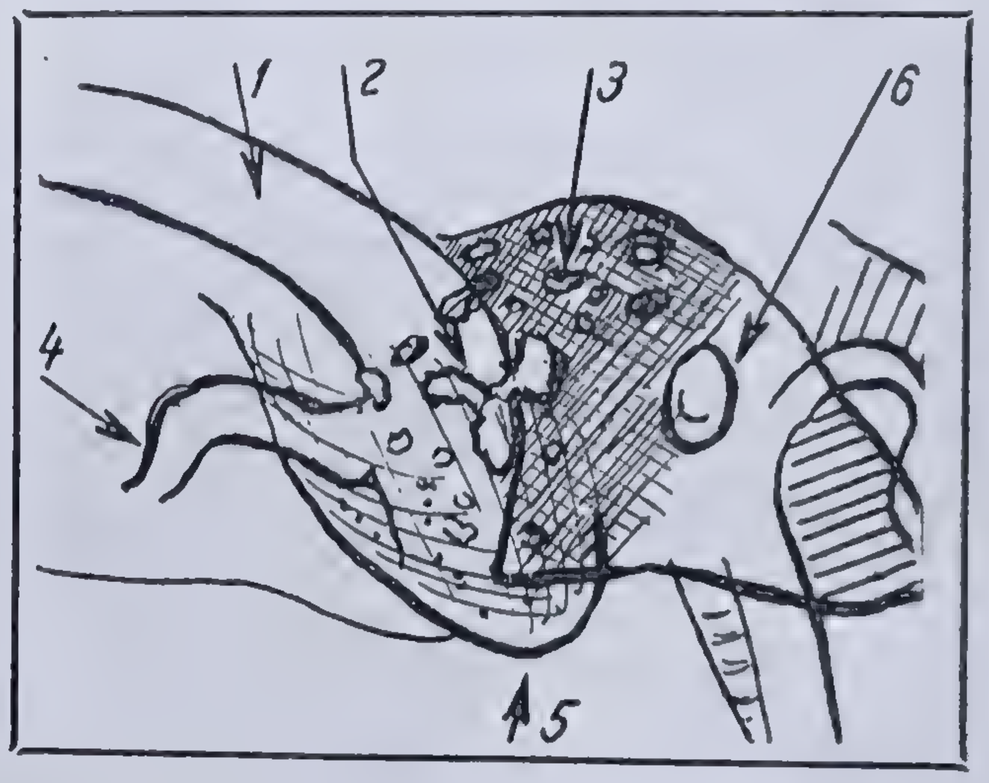


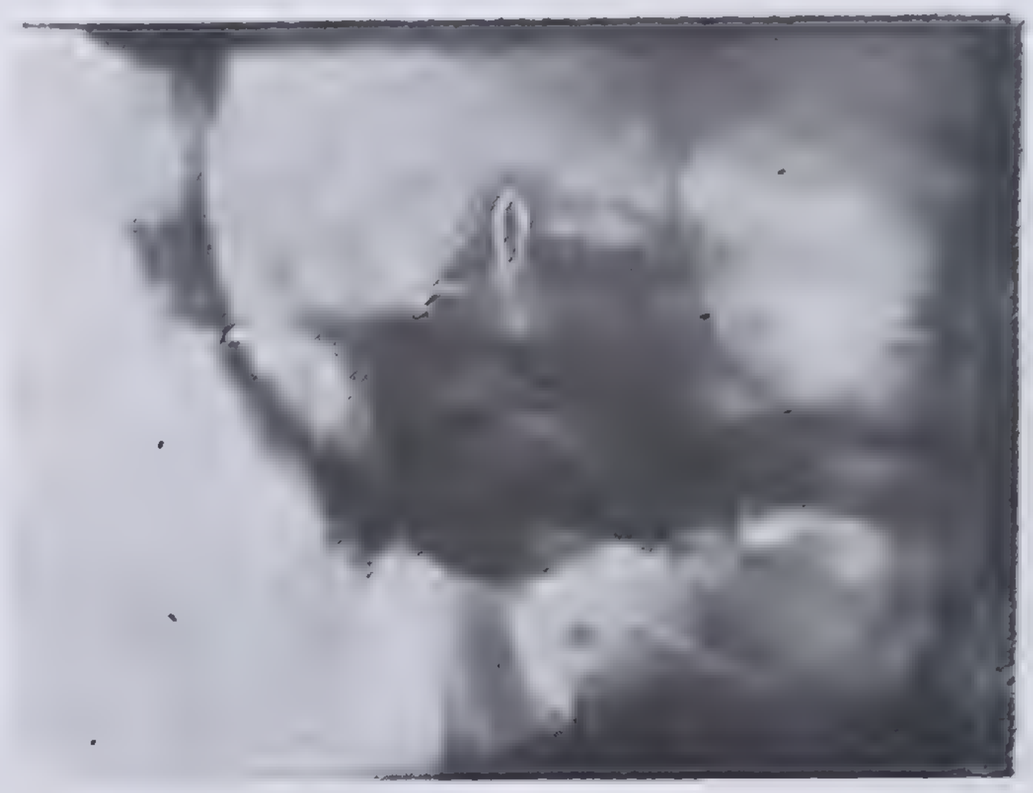
Fig. 54. — Otomastoidită cronică dreaptă, cu trombo-flebita sinusului venos lateral (incidenţa Schüller). Proces otomastoidian cronic drept din copilărie. Otoree fetidă; în ultimul timp au apărut aspectele clinice ale unei trombo-flebite a sinusului venos lateral. Examenul radiografic arată în dreapta o mastoidă sclero-eburnată, cu mici focare de osteită cronică cu margini neregulat zimţate diseminate în masa de condensare. În regiunea marginii anterioare a sinusului lateral, cît şi în proiecţie peste imaginea sinusului, se găseşte un focar de rarefacţie osoasă mai mare în formă de treflă.

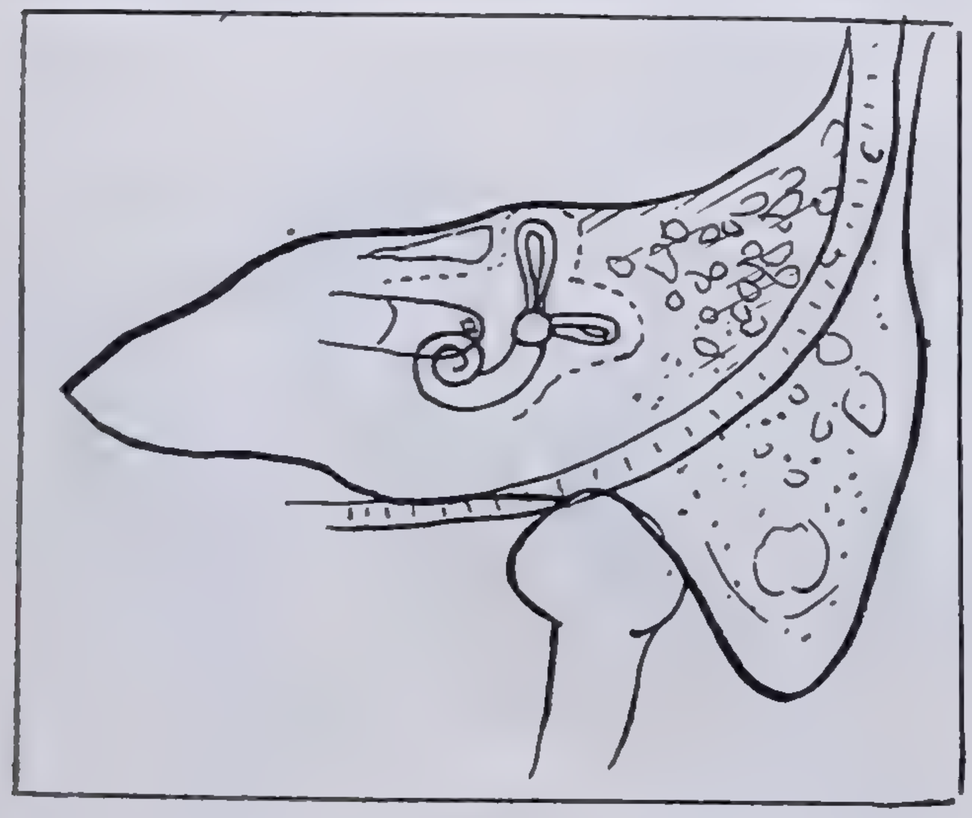
1 — Sinusul venos lateral larg; *2* — focar mai important de rarefacţie osoasă în formă de treflă cu margini osteitice de aspect zimţat în regiunea marginii anterioare a sinusului. Alte microfocare se proiectează posterior lui peste imaginea sinuzală largă; *3* — regiunea antrală cu o intensă condensare osoasă şi mici focare osteitice diseminate; *4* — emisara mastoidiană largă; *5* — vîrful apofizei mastoide; *6* — conductele auditive.

inegal, pătat, aspect caracteristic de osteomielită apexiană, uneori apărînd chiar sechestrări osoase.

Otomastoidita tuberculoasă. Radiologic prezintă imagini asemănătoare cu cele pe care le prezintă o otomastoidită subacută. Temporalul apare în totalitatea sa cu o accentuată şi întinsă decalcifiere, cele mai deseori neregulată. Din cauza fongozităţilor intracelulare, voalul capătă un aspect inegal. Imaginea radiografică arată leziuni întinse, deşi evoluţia clinică este în parte tăcută şi lungă.

Aspectul radiografic al temporalului după intervenţiile chirurgicale. Sînt unele intervenţii chirurgicale asupra temporalului care nu sînt urmate de vindecări, şi unde o nouă examinare radiografică se impune. Radiografia ne arată, în aceste cazuri, în primul rînd întinderea şi aspectul





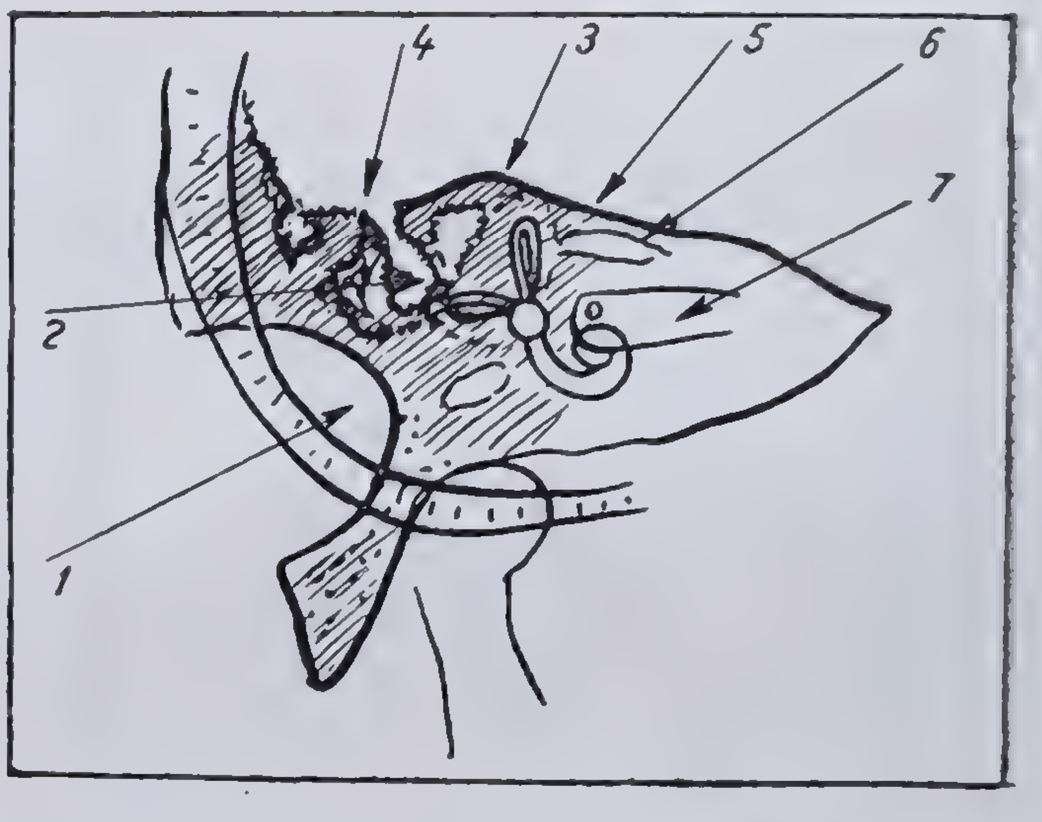


Fig. 55. — Otomastoidită cronică dreaptă cu fistulă labirintică şi labirintită (incidenţa comparativă Stenvers). Explorarea radiografică a regiunii labirintice se obţine în cele mai bune condiţii proiective în incidenţa Stenvers, completare a incidenţei Schüller. Otoree cronică fetidă de la vîrsta de 2 ani. În ultimul timp apar şi se accentuează ameţeli, greaţă, vărsături. Examenul radiografic arată:

Stînga: mastoidă pneumato-diploică cu sistemul celular clar. *Dreapta:* mastoidă sclero-eburnată. În incidenţa Stenvers se vede bine un întins focar de rarefacţie osoasă în regiunea antrală şi perilabirintic. Un sechestru osos de formă alungită se proiectează în focarul de rarefacţie osoasă. În dreptul canalului semicircular orizontal se găseşte imaginea unei fistule, ce porneşte din focarul descris mai sus către canalul semicircular. Intervenţie chirurgicală largă, vindecare. Trebuie precizat că de cele mai multe ori fistula labirintică o găsim afectînd în special canalul semicircular orizontal. Uneori o întîlnim sub aspectul unei erodări osteitice a capsulei labirintice în acest loc, ea fiind subţiată şi de aspect zimţat, focarul găsindu-se în imediata sa vecinătate. *1* — Celule antrale şi perilabirintice ale temporalului stîng; *2* — întins focar de rarefacţie osoasă cu un sechestru în regiunea antrală şi perilabirintic; *3* — fistulă labirintică, între focarul osteitic şi imaginea canalului semicircular orizontal, erodînd capsula labirintică în acest loc; *4* — labirintul; *5* — conductul auditiv intern.

lipsei de substanţă osoasă postoperatorii, ce grupuri de celule bolnave au fost sau nu chiuretate, cît şi calea de atac chirurgical (de exemplu dacă s-a intervenit prin exteriorul mastoidei sau prin conductul auditiv extern, dacă a fost o intervenţie mai redusă ca întindere, sau o evidare petromastoidiană). La periferie, plaga osoasă prezintă în mod normal un

aspect de cicatrice osoasă, de vindecare prin sclero-condensare, ce apare radiografic sub aspectul unei condensări. Marginile cavității sînt neregulate, însă net conturate. Se mai găsesc după intervenții largi și bine făcute mici grupuri celulare restante, care nu trebuie confundate cu sursa de

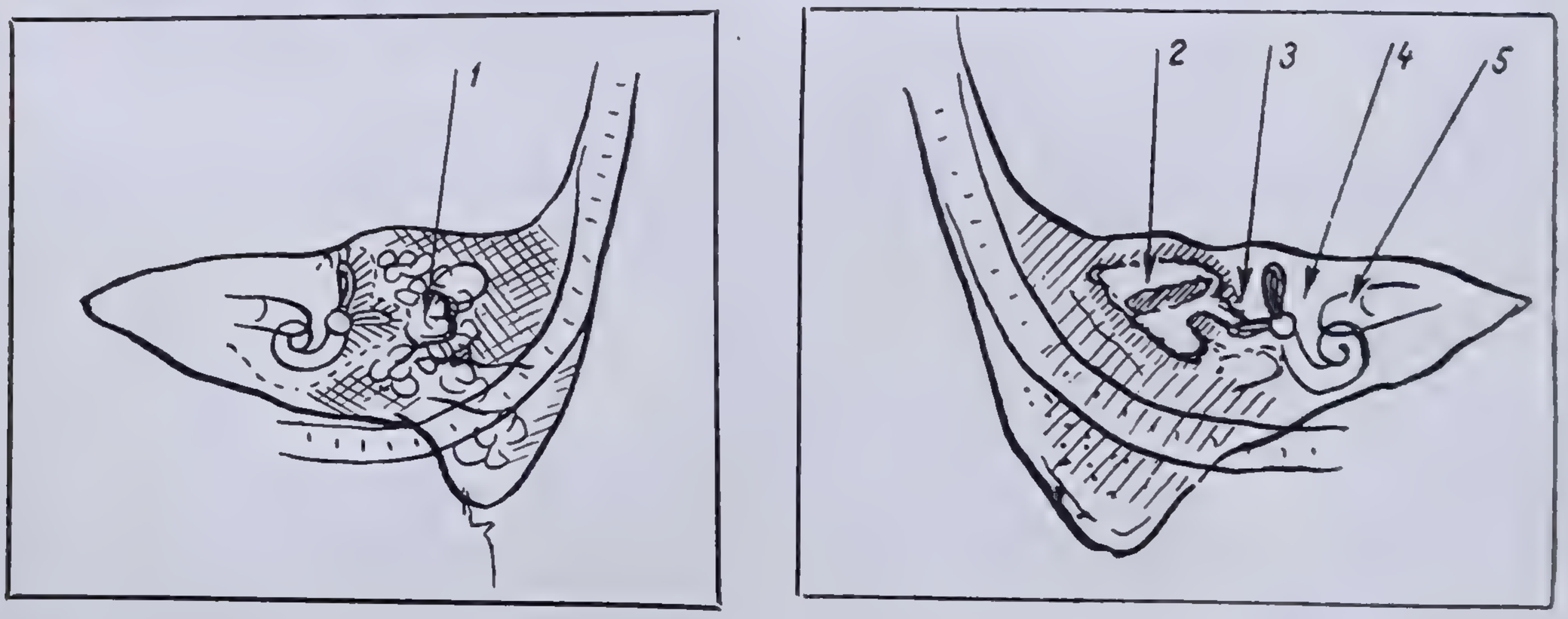


Fig. 56. — Otomastoidită cronică dreaptă. Erodarea marginii superioare a stîncii. Abces subdural (incidența Stenvers). Proces mastoidian din copilărie. Veche intervenție chirurgicală. În ultimul timp se accentuează cefaleea. Se precizează un aspect clinic care face să se bănuiască o complicație endocraniană, probabil de origine otică. Controlul radiografic:

Stînga: mastoida pneumato-diploică, cu celule mici cu septuri groase. Aspect după un foarte vechi proces, stins. *Dreapta*: mastoida sclero-eburnată. *1* — veche intervenție chirurgicală a mastoidei; *2* — focar neregulat de rarefacție osoasă cu margini flu zimțate, osteită cronică cu prelungiri fistuloase în masă de condensare opacă din jurul său; *3* — marginea superioară a stîncii în regiunea sa laterală este erodată și de aspect flu zimțat (leziuni de osteită cronică); *4* — întrerupere a continuității marginii superioare a stîncii și aspect de fistulă, între imaginea focarului osteitic și cavitatea endocraniană; *5* — vestibulul labirintic și canalele semicirculare; *6* — celulă apexiană paralabirintică; *7* — conductul auditiv intern și apexul stîncii.

supurație, dacă ele prezintă septurile îngroșate și nete și un început de clarificare a lumenurilor lor.

Se găsesc însă mici grupuri celulare rămase voalate, cu aspectul flu delimitat al contururilor și septurilor, caracteristice leziunilor osteitice, sau chiar focare mici de osteită și rarefacție osoasă, cu margini zimțate și flu, uneori chiar mici secheștrări.

Incidența Schüller ne permite de a controla celulele temporo-zigomatice rămase nechiuretate, iar incidența Stenvers permite controlul pro-

funzimii plăgii osoase și dcceleazăă grupul celulelor profunde perilabirintice. De multe ori examenul suplimentar în incidențele Chaussé III și chiar Guillen este de folos.

Examenul radiografic în fracturile temporalului. Fracturile temporalului, în marea lor majoritate, prezintă un traiect ce interesează baza craniului și eventual și calota. În cazul unei fracturi iradiate din calota

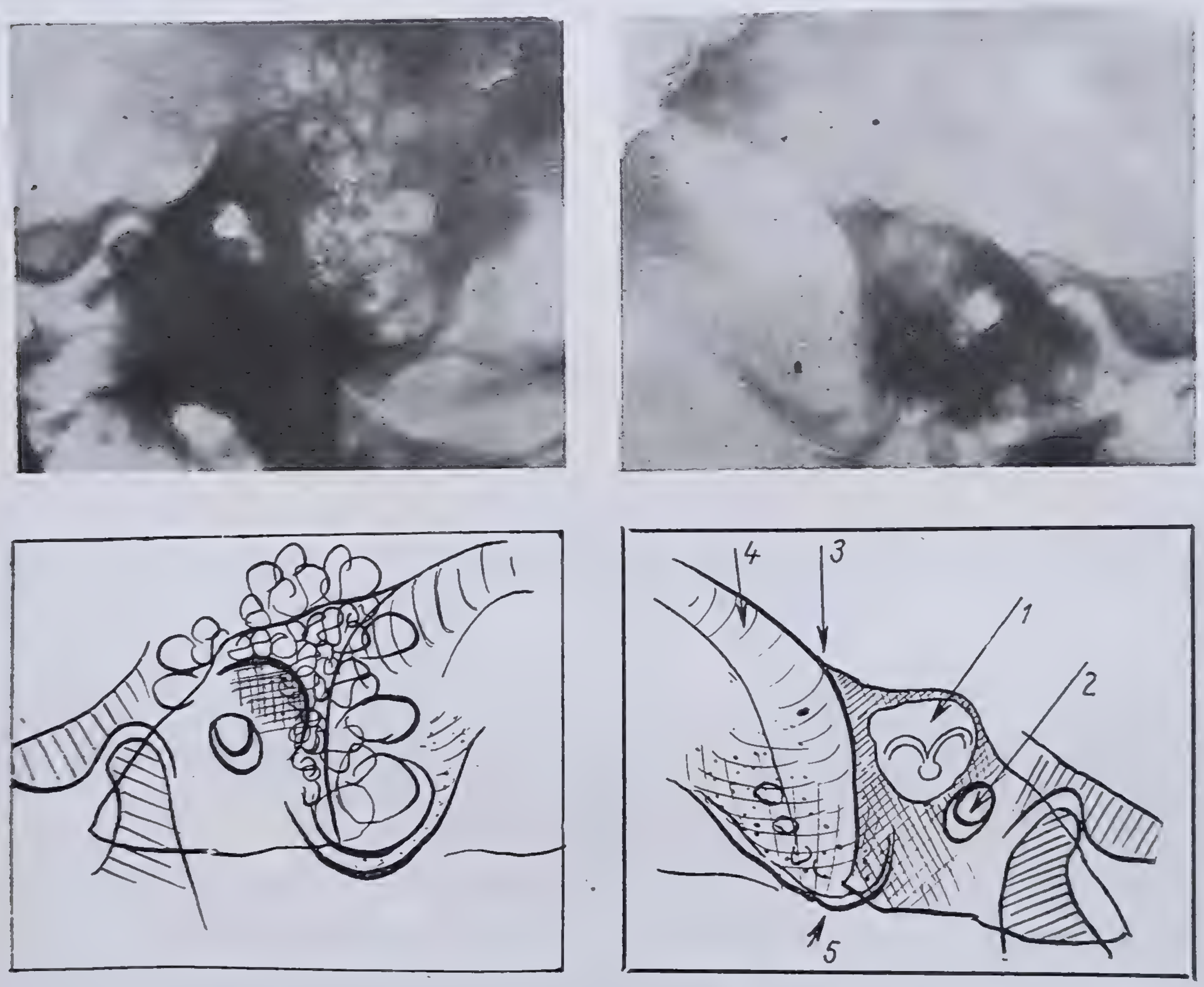


Fig. 57. — Colesteatom (incidența comparativă Schüller). Afecțiune otomastoidiană datînd din prima copilărie. În regiunea proiectivă antrală găsim un gol rotund, net delimitat, ca tras cu peniţa, ce aminteşte pe acela al unei imagini ştanţate. În jurul colesteatomului găsim o intensă şi opacă condensare osoasă. Conţinutul său stratificat este radiotransparent, astfel încît apare pe radiografie ca un gol. Prin golul colesteatomului se văd mai bine în incidenţa Schüller canalele semicirculare.

1 — colesteatomul; *2* — conductele auditive; *3* — unghiul Citelli; *4* — sinusul venos lateral; *5* — vîrful mastoidei

craniană, linia de fractură poate interesa apofiza mastoidă, fără ca ea să fie iradiată neapărat şi în adîncimea stîncii.

Fracturile stîncii temporalului urmează traiectele cunoscute ale fracturilor de bază de craniu.

În raport cu axialitatea stîncilor (care sînt orientate cu 45° faţă de planul medio-sagital al craniului), fracturile stîncilor pot fi: transversale, longitudinale, oblice sau helicoidale.

În raport cu diferitele nivele anatomice ale stîncii, fracturile ei, în special cele transversale, oblice şi helicoidale pot fi : a) latero-labirintice, interesînd apofiza mastoidă, sistemul său celular, urechea medie şi exterioară : b) trans-labirintice ; c) apexiene, interesînd apexul stîncii şi conductul auditiv intern.

În realitate planul de clivaj al fracturilor temporalului nu este niciodată perfect drept, ci se apropie întotdeauna de un plan helicoidal,

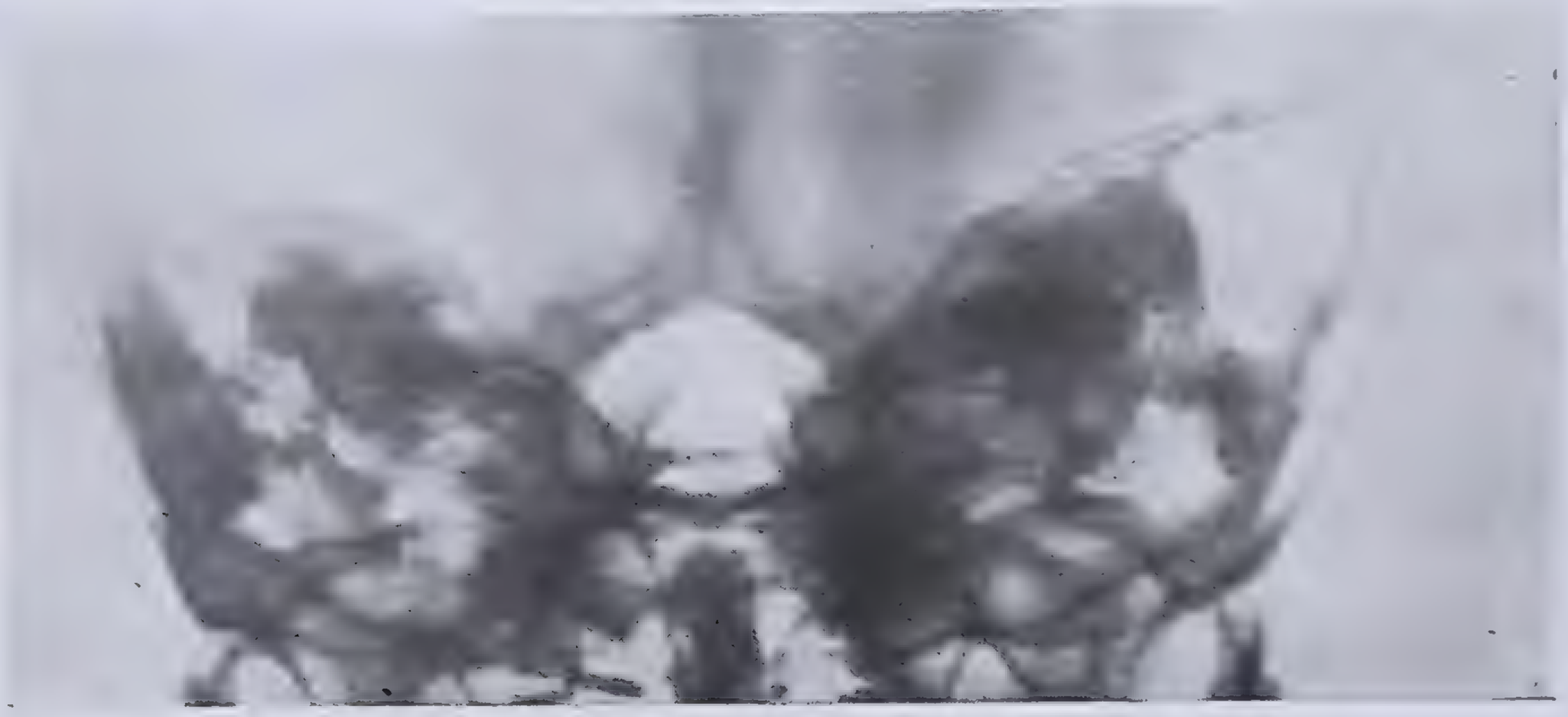


Fig. 58. — **Colesteatom în stînga (incidenţa Pancoast-Towne-Bretton). Această incidenţă este deseori foarte utilă, arătînd bine raporturile de vecinătate ale colesteatomului.**

Stînga : *1* — colesteatom foarte mare ; *2* — marginea superioară a stîncii ; *3* — capsula labirintică apare sculptată de golul colesteatomului ce se mulează în jurul ei. Regiunea laterală a capsulei, ce corespunde canalului semicircular orizontal, apare erodată, cu un contur neregulat-zimţat ; *4* — condensare osoasă în jurul colesteatomului ; *5* — conductul auditiv extern.

mai mult sau mai puţin accentuat. Din această cauză, traiectele fracturilor temporalului se văd bine radiografic întotdeauna în regiunea solzului, unde osul este subţire, şi se pun mult mai greu în evidenţă în stîncă şi mastoidă, unde osul este gros, deoarece pentru a fi văzute radiografic, este necesar ca la acestea din urmă, raza centrală să treacă exact prin planul de clivaj, adică să fie privite „în muchie de cuţit", condiţii tehnice

proiective ce se întîlnesc relativ rar. O proiecție cît de puțin oblică față de planul de desfășurare a fracturii stîncii nu o mai pune în evidență pe clișeul radiografic.

Ca toate fracturile cutiei craniene, fracturile temporalului rămîn vizibile radiografic foarte mult timp după accident, prezentînd un calus de vindecare fibros, transparent la razele X.

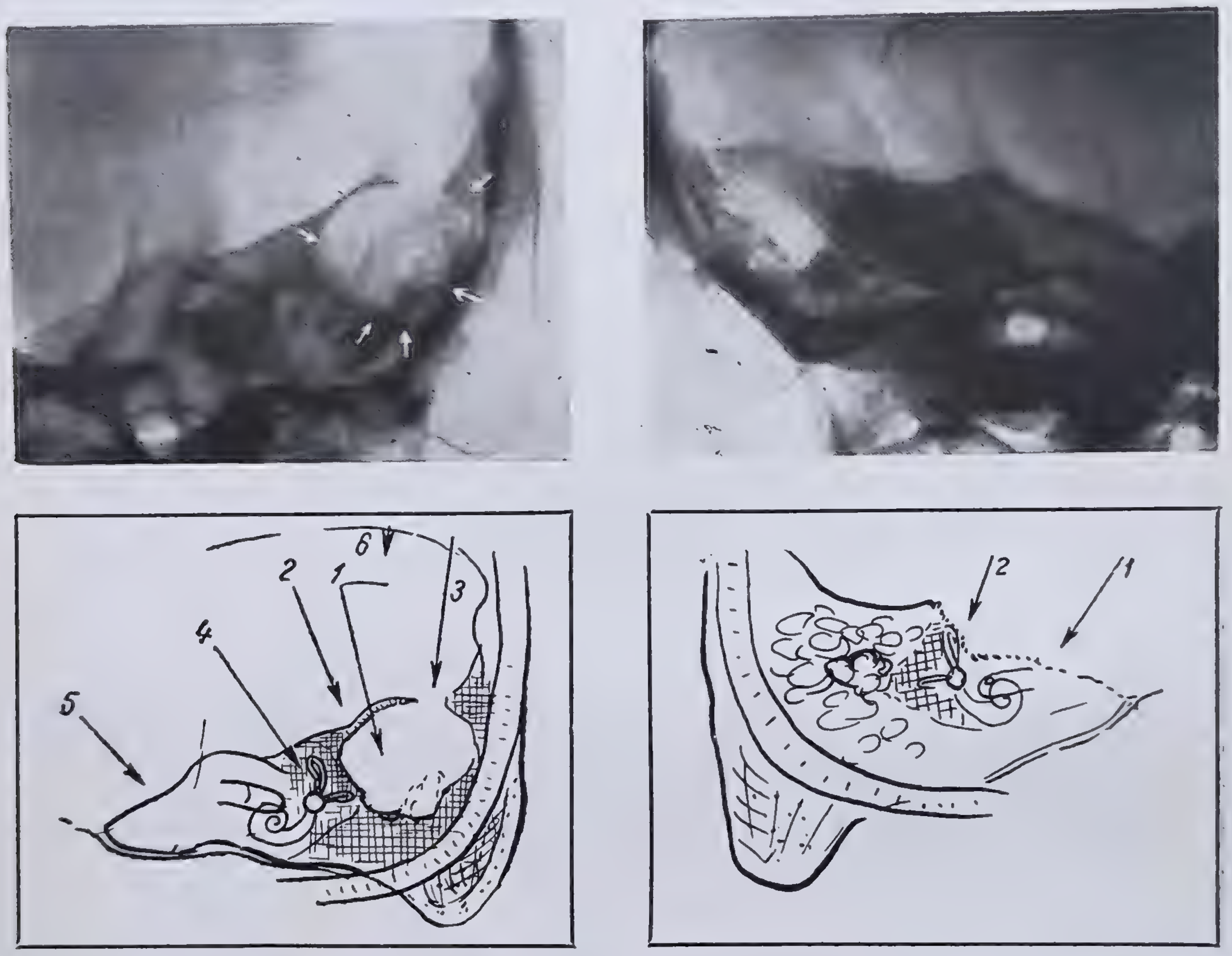


Fig. 59. — Colesteatom în stînga, cu erodarea marginii superioare a stîncii și dezgolirea durei (incidența comparativă Stenvers).

1 — colesteatom; *2* — marginea superioară a stîncii; *3* — erodarea cu întreruperea continuității marginii superioare a stîncii, în stînga; *4* — labirintul; *5* — apexul stîncii; *6* — sinusul.

Liniile de fractură ale calotei craniene, iradiate în solzul temporalului și interesînd sistemul celular mastoidian, provoacă de la începutul lor o revărsare de sînge în grupurile celulare traversate de planul de fractură, cît și în cele vecine. Această înlocuire a aerului intracelular cu sînge se traduce radiografic printr-un voal opac al imaginii sistemului celular respectiv (hemato-mastoida), voal ce prinde repede, cu un aspect inegal, tot sistemul celular.

Hemato-mastoida poate evolua într-o mastoidită inflamatorie supurată posttraumatică, în care găsim supraadăugate aspectele leziunilor osteitice septale (decalcifieri, eventual întreruperi ale continuității septu-

rilor, plus voalul opac şi uniform al sistemului celular), imagine radiografică ce indică intervenţia chirurgicală.

Examenul radiografic al fracturilor temporalului se începe prin radiografii craniene de ansamblu : profil cu partea traumatizată aşezată spre grila antidifuzoare ; radiografie de bază de craniu în incidenţa Hirtz sau Schüller-Hirtz ; incidenţa Pancoast-Bretton, cît şi o radiografie de faţă a

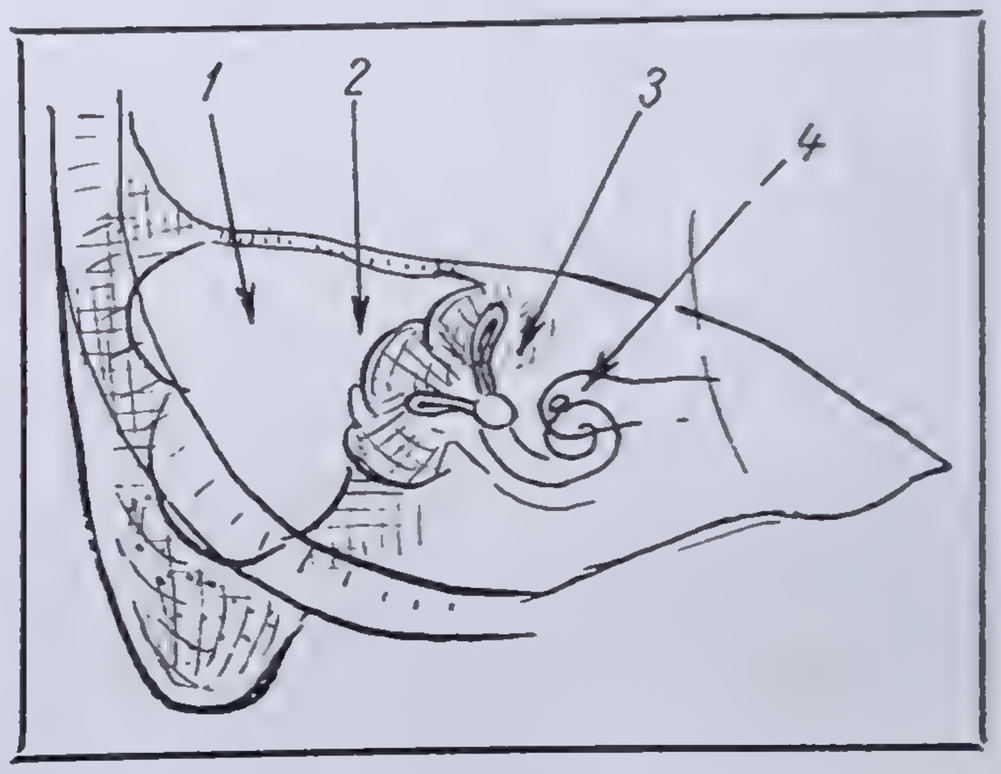


Fig. 60. — Colesteatom foarte mare. Reacţie de îngroşare a capsulei labirintice (incidenţă Stenvers).

1 — colesteatom mare ; *2* — capsula labirintică printr-un proces de osteită condensantă se îngroaşă foarte mult : este o reacţie de apărare contra erodării sale. În cazul de faţă ea este foarte opacă şi atît de mult îngroşată, încît prezintă pe radiografie aspectul unor nori *cumulus*, proeminînd în golul colesteatomului ; *3* — labirintul, cu vestibulul şi canalele semicirculare ; *4* — conductul auditiv intern, orificiul nervului facial, şi regiunea superioară a melcului labirintic.

craniului, cu proiecţia transorbitară a stîncilor. Radiografiile centrate ale temporalului se fac la început în incidenţele comparative fundamentale Schüller şi Stenvers, aceasta din urmă în variante multiple de incidenţă cu înclinaţii laterale mici, variate, ale craniului sau ale razei centrale, pentru a găsi planul de clivaj al fracturii prin stîncă. În cazul fracturilor interesînd urechea medie şi externă, incidenţele fundamentale pot fi completate cu examenul în incidenţa Chaussé III sau cu incidenţa Guillen. Stereoradiografia este de mare utilitate şi constituie o tehnică de elecţie.

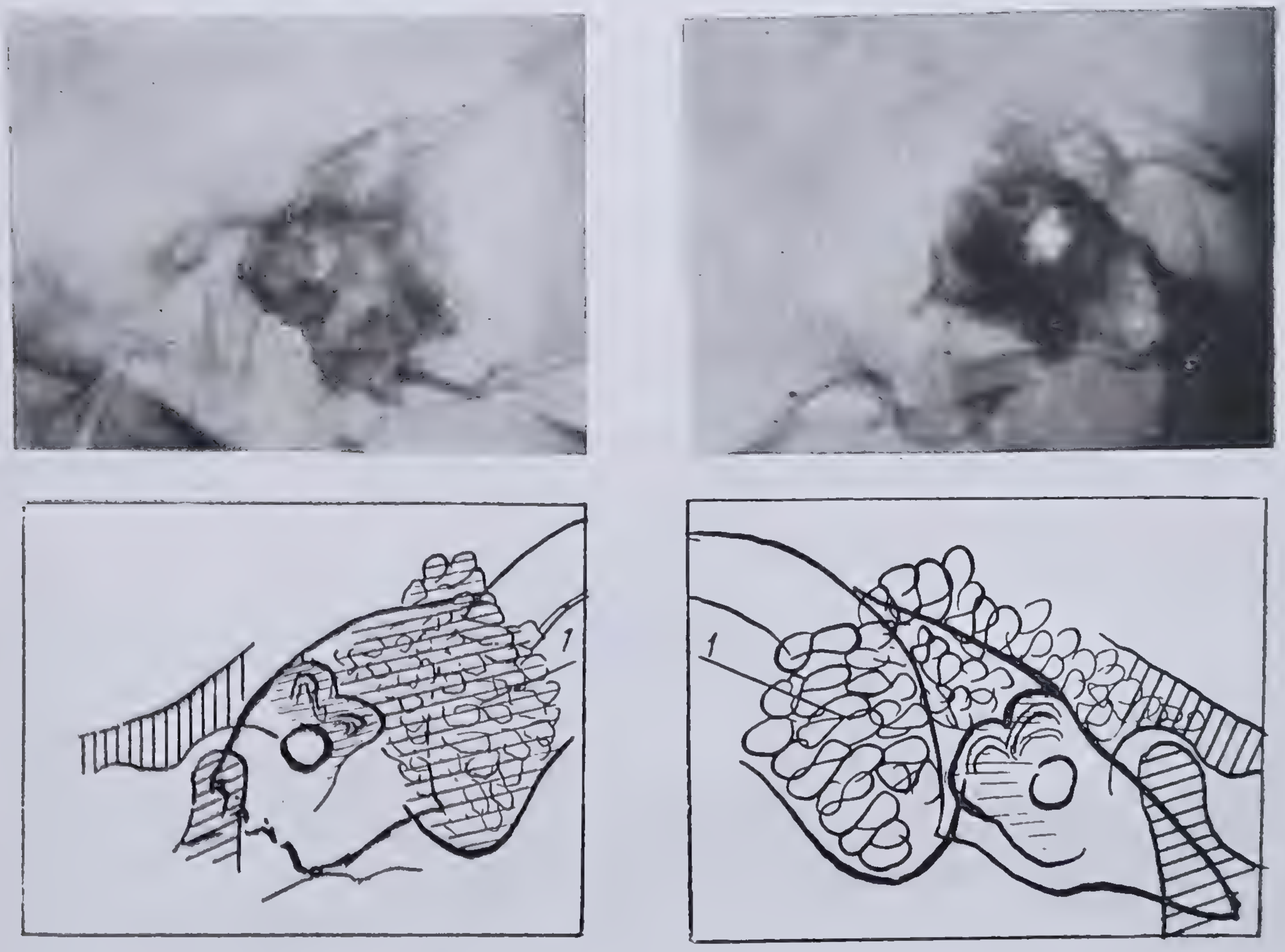
Aspectul radiologic în malformaţiile congenitale ale temporalului. Malformaţiile temporalului cele mai des întîlnite sînt cele ale urechii externe, mai rar sînt cele ale urechii medii şi excepţional cele ale urechii interne.

Malformaţiile urechii externe. Atrezia conductului auditiv extern. Examenul radiografic se face la început în incidenţa Schüller. În această proiecţie însă conductul auditiv extern se proiectează peste imaginea conductului auditiv intern, şi este necesară o uşoară decalare proiectivă a ambelor imagini, sau mai bine o stereo-radiografie. Conductul auditiv extern este văzut în această incidenţă în lungul axului său, aşa cum am privi prin golul unei ţevi de puşcă şi este necesar să completăm examenul radiologic cu incidenţe în care el să fie proiectat în lungul său. De aceea se recomandă executarea în continuarea examenului a incidenţelor Chaussé III sau a proiecţiei transorbitare Guillen, care ne dau în plus şi aspectul radiologic al urechii medii. Examenul tomografic cu

planul de tăietură în lungul conductului auditiv extern rămîne însă tehnica cea mai indicată pentru punerea sa în evidenţă.

Atrezia conductului auditiv extern o găsim deseori asociată cu alte malformaţii ale temporalului.

Dehiscenţa osoasă a sinusului venos lateral. Este o malformaţie rară, descrisă pentru prima dată în literatura romînă. Dehiscenţa peretelui



A

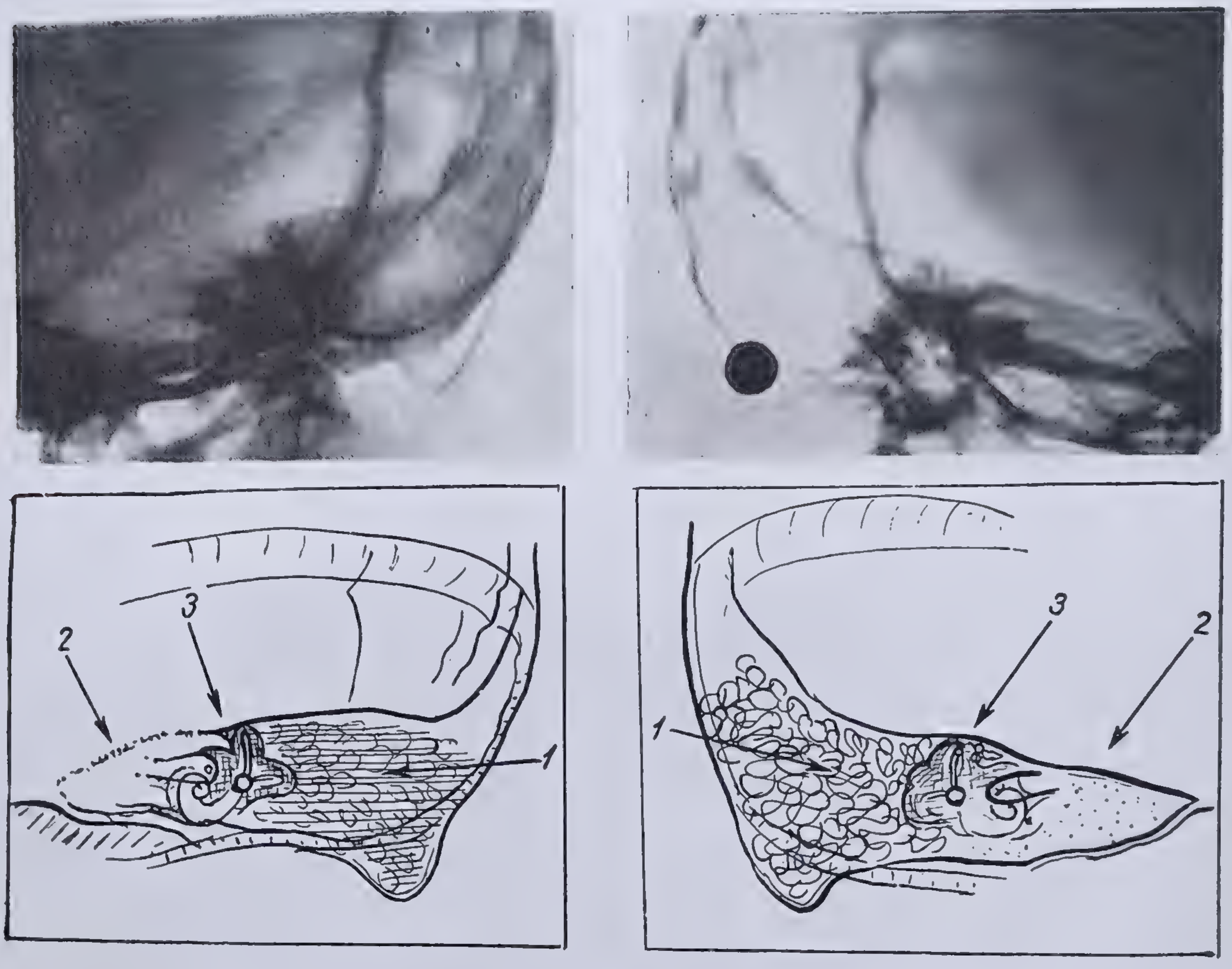
Fig. 61. — Apexita sau petrozita. Este întinderea procesului inflamator acut peste pragul capsulei labirintice, către apexul stîncii, astfel încît găsim prinsă toată întinderea stîncii.

– Copil în vîrstă de 7 ani. Boala debutează prin aspectul clinic al unei otomastoidite acute supurate stîngi, obişnuite, care prinde radiografic tot sistemul celular, care este foarte dezvoltat. Cu tot tratamentul, boala ia repede un caracter supraacut, şi curînd apar fenomenele clinice ale triadei Gradenigo. *A. Incidenţa comparativă Schüller*: sistemul celular foarte dezvoltat bilateral. În stînga, mastoidită acută supurată, cu decalcifieri incipiente şi discrete întreruperi osteolitice ale septurilor. Aspectul apexului stîncii, proiectat peste condilul mandibular, apare amputat.

osos al sinusului lateral apare radiologic ca o fantă adîncă, mai groasă în porţiunea sa superioară, care este îndreptată spre vîrful mastoidei şi prezentînd aceeaşi formă în „S" ca şi sinusul. Hernierea membranelor moi ale sinusului venos prin fanta osoasă provoacă un relief al ţesuturilor moi retro-auriculare, plin cu sînge venos care poate fi confundată cu o colecţie şi conduce la efectuarea unor manopere nedorite, ca puncţia sau incizia. Examenul radiografic arată însă originea ei.

Malformaţiile urechii medii. Deformările congenitale ale temporalului se găsesc uneori asociate cu modificări ale casei timpanului şi a sistemului celular mastoidian. Stînca apare cu axialitatea sa

deformată, axul său longitudinal prezintă o curbură deschisă în jos şi în care regiunea eminenţei arcuate este situată la nivelul cel mai înalt, iar apexul şi extremitatea laterală sînt coborîte. În acest caz există şi o procidenţă a durei, care trebuie semnalată radiologic în cazul cînd se hotărăşte o intervenţie chirurgicală. Curbura axului stîncii este asemănătoare cu cea a cifo-bazei, întîlnită în boala Paget.



B

Fig. 61. — Apexita sau petrozita. Este întinderea procesului inflamator acut peste pragul capsulei labirintice, către apexul stîncii, astfel încît găsim prinsă toată întinderea stîncii.

B. Incidenţa comparativă Stenvers : acelaşi aspect al sistemului celular mastoidian în stînga. Apexul stîncii, începînd de la imaginea capsulei labirintice, apare şters, spălăcit, decalcifiat şi osteolitic. Cu începere de la capsula labirintică, structura osoasă apexiană abia se mai poate urmări. *1* — sistemul celular mastoidian foarte dezvoltat, clar în dreapta, intens voalat în stînga, cu decalcifieri septale şi discrete osteolize : *2* — apexul stîncii, intact în dreapta, cu un proces de intensă decalcifiere şi osteoliză în stînga ; *3* — labirintul şi capsula labirintică.

Putem găsi asociate aspecte diferite ale malformaţiilor temporalului şi în disostozele ce interesează cutia craniană, cum este de exemplu disostoza cranio-facială Crouzon, unde găsim asociate şi modificări ale etajului sfenoidal cu strîmtorări ale canalelor optice.

De asemenea în disostoza mandibulo-facială a lui Franceschetti, care este cauzată de înfăşurarea în timpul vieţii intrauterine a cordonului ombilical în jurul craniului, găsim asociate malformaţii multiple ale temporalului ca : o deformare accentuată a axului stîncii, procidenţa durei, malformaţii ale casei timpanului şi o atrezie a conductului auditiv extern, aşa

cum au fost descrise mai sus, asociate cu o hemiatrofie a mandibulei şi a oaselor feţei.

Examenul radiografic în tumorile temporalului. *Tumorile benigne* ale temporalului sînt: *extracraniene* (enostomul mastoidian, enostomul conductului auditiv extern), *intracraniene* (neurinomul nervului acustic,

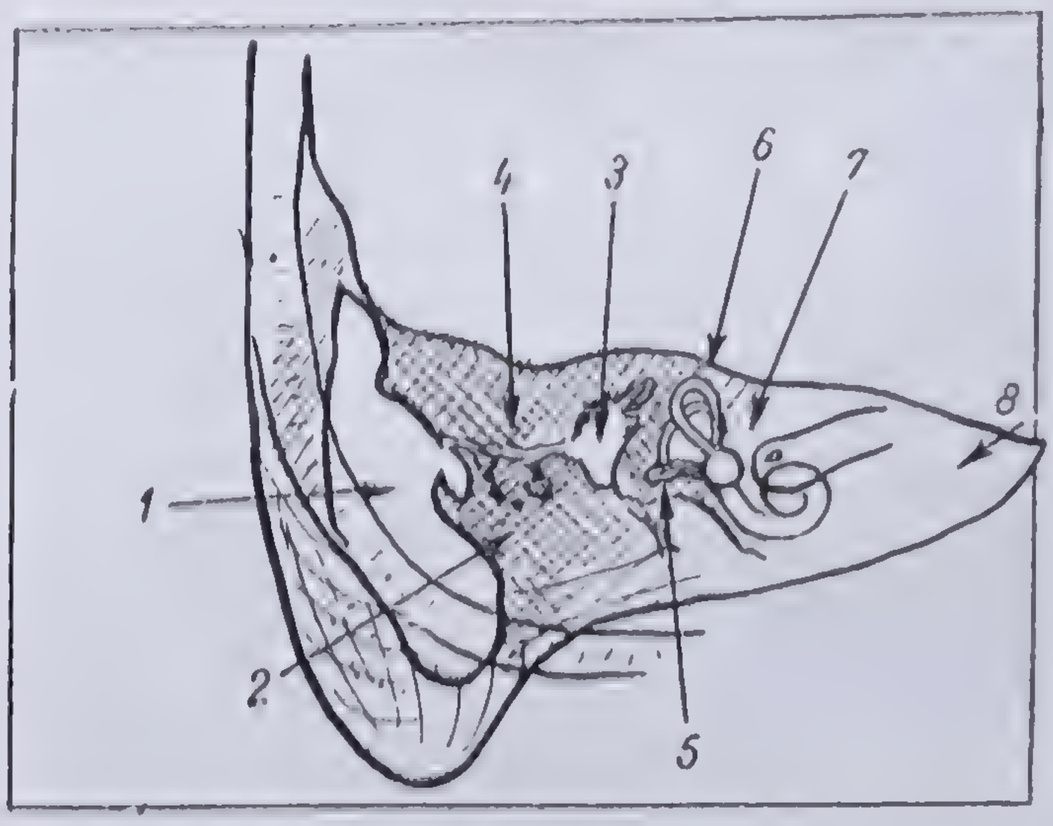


Fig. 69. — Controlul radiografic postoperator al temporalului. Se impune ca o necesitate dacă unele fenomene clinice persistă sau reapar. De mare utilitate este în aceste cazuri incidenţa Stenvers, sau eventual varianta sa, Chaussé III. Veche otomastoidită cronică postscarlatinoasă de la vîrsta de 7 ani. Intervenţie chirurgicală la vîrsta de 23 de ani. La 31 de luni de la intervenţie, reîncepe otoreea fetidă. După 2 ani, apar ameţeli, greaţă, vărsături.

Incidenţa Stenvers: *1* — lipsă operatorie de substanţă osoasă; *2* — cicatrice osoasă, cu aspectul unei intense scleroze-oburnări, laterală lipsei operatorii; *3* — focar de rarefacţie osoasă, profund, în imediata vecinătate a capsulei labirintice. Marginile focarului apar cu un aspect flu-zimţat (leziuni de osteită cronică); *4* — traiect fistulos neregulat în masa de scleroză-oburnare osoasă, legînd focarul profund perilabirintic cu golul operator; *5* — canalul semicircular orizontal; *6* — canalul semicircular vertical; *7* — vestibulul labirintic; în vecinătatea sa, înspre apex, găsim fundul conductului auditiv intern, orificiul nervului facial şi melcul labirintic; *8* — apexul stîncii.

meningiomul, colesteatomul intracranian) şi *mixte*. Acestea din urmă prin dezvoltarea lor accentuată, pot interesa nivele anatomice extracraniene (urechea medie etc.) şi intracraniene (tumorile de glomus jugular).

Tumorile maligne au originea din ţesutul epitelial (epitelioamele cilindrice ale urechii medii) sau din ţesutul osos (sarcomul mastoidian).

Tumorile benigne extracraniene ale temporalului. Sînt dezvoltate în afara cavităţii craniene şi interesează conductul auditiv extern sau mastoida cu sistemul său celular.

Enostomul mastoidian. Se întîlneşte întîmplător în timpul unui examen radiografic, cu aspectul unei pete opace cu structură osoasă compactă, net delimitată, în mijlocul imaginii pneumatice mastoidiene, sau înconjurată parţial şi de ţesut osos diploic, net delimitat şi cu celulele din jurul său normale, aerate. Este bine vizibil în incidenţa Schüller şi fără vreo importanţă patologică.

Enostomul conductului auditiv extern. Este o exostoză dezvoltată în lumenul conductului auditiv extern osos şi se găseşte uşor la examenul clinic. Radiografiile în incidenţa Schüller, în care conductul auditiv extern este proiectat în sensul lungimii axului său, arată o strîmtorare a lumenului de o tumorotă osoasă compactă şi

net delimitată, pornind de cele mai multe ori de pe peretele posterior al conductului auditiv extern.

Tumorile bonigne intracraniene ale temporalului. Tumorile ponto-cerebeloase. Sînt localizate în groapa cerebrală posterioară, pe versantul posterior al apexului. Cele mai

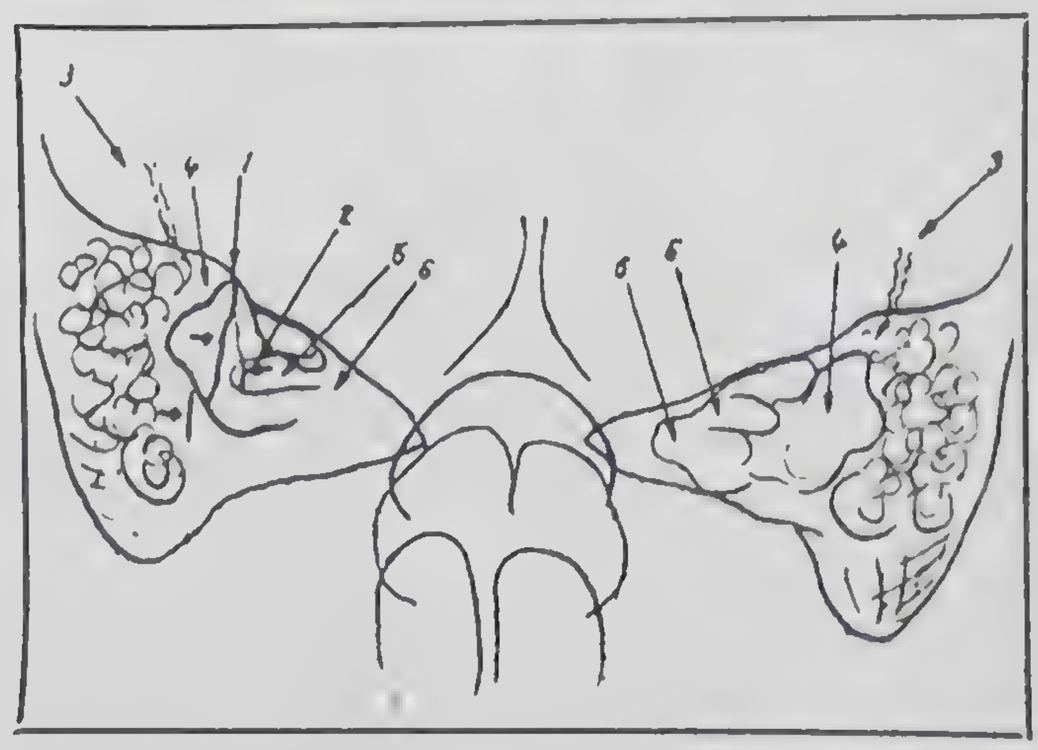


Fig. 63. — Fractură transversală translabirintică cu un traiect uşor helicoidal (incidenţa Pancoast-Towne-Bretton). Bolnavul a suferit o lovitură de copită de cal în regiunea temporală dreaptă. A rămas cu o pareză facială dreaptă, pierderi ale echilibrului şi surditate dreaptă cu acufene.

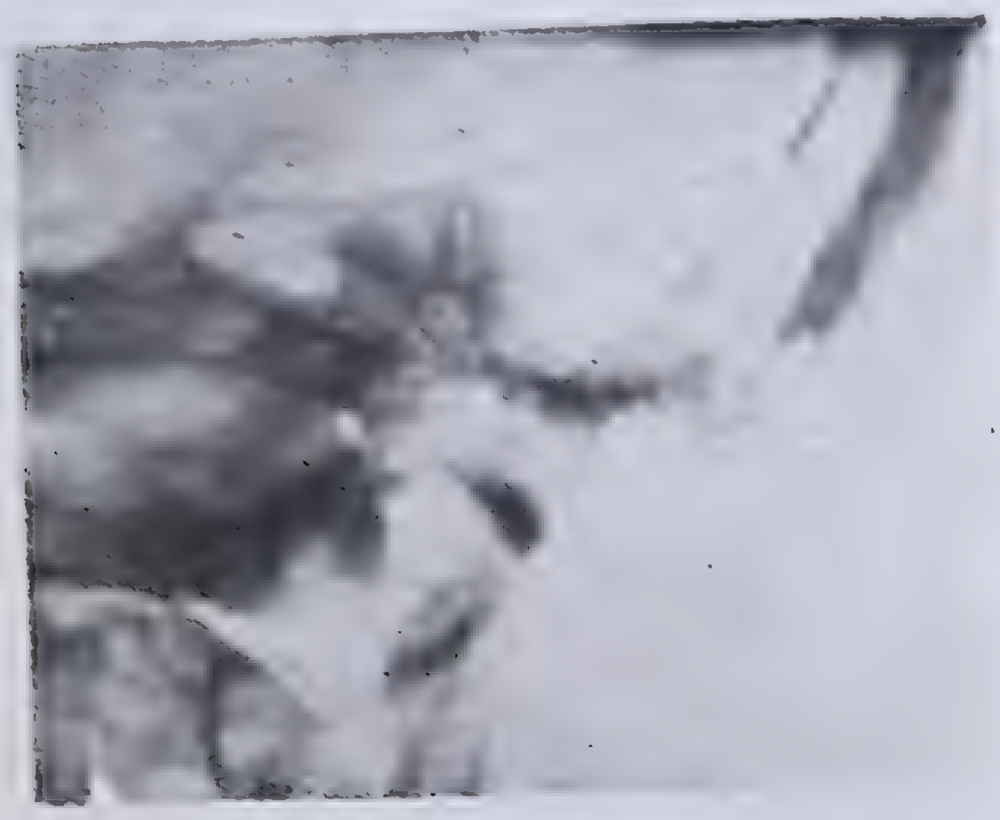
În examenul radiografic, executat în numeroase proiecţii, liniile de fractură nu s-au putut pune în evidenţă decît în incidenţa Pancoast-Towne-Bretton. Cazul demonstrează necesitatea unui examen radiografic larg în controlul fracturilor temporalului. *1* — fractură transversală translabirintică, interesînd capsula labirintică dreaptă, iradiată în jos sub imaginea labirintică a canalului semicircular orizontal (regiunea radioanatomică a apeductului Fallope); *2* — linie de fractură transversală intersînd fundul conductului auditiv intern drept (şi regiunea orificiului nervului facial); *3* — uşoară dehiscenţă a sincondrozelor temporoparietale; *4* — capsulele labirintice; *5* — conductele auditive interne; *6* — apexurile stîncilor (în stînga, intens pneumatizat de către o enormă celulă apexiană).

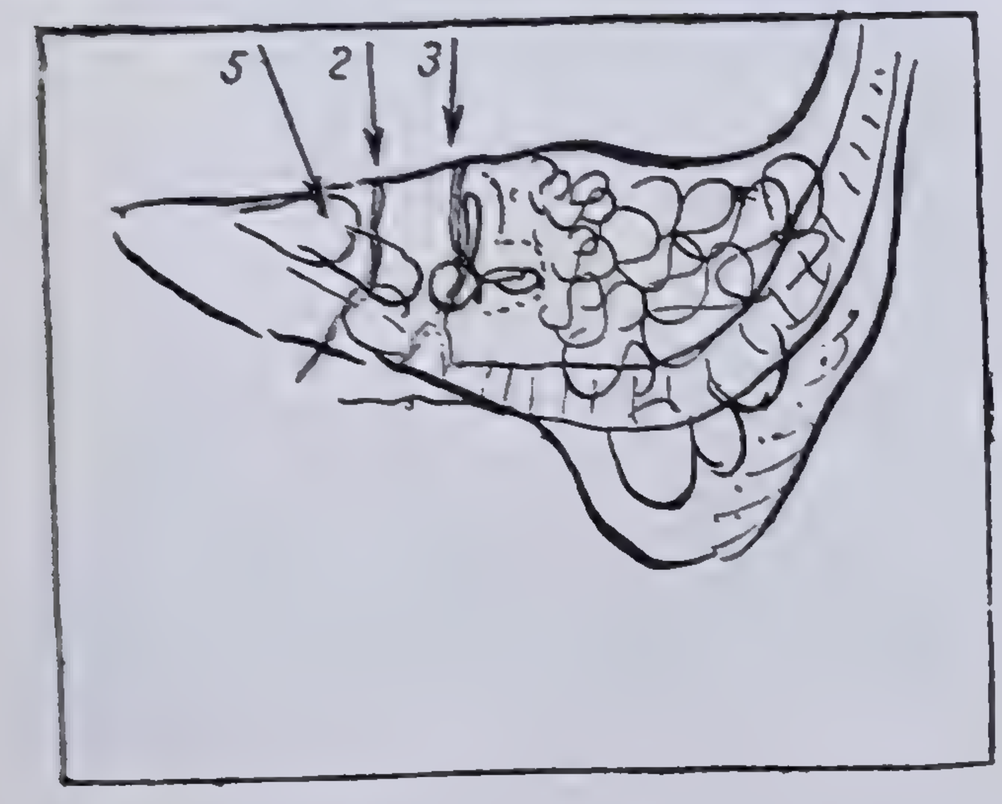
des întîlnite sînt neurinoamele de acustic. Cu aceeaşi localizare găsim şi colesteatoamele intracerebrale şi mai rar meningioamele.

Neurinomul nervului acustic. Diagnosticul radiologic se pune prin comparaţia formei, aspectului şi dimensiunilor ambelor conducte auditive interne, cît şi prin aprecierea integrităţii apexiene.

Proiecţia de elecţie în care se face iniţial controlul radiografic este *incidenţa Stenvers*, completată cu varianta sa cu proiecţie oblică laterală pentru apex.

Alte examene radiografice de completare se pot face şi în incidenţele Pancoast-Town-Bretton (proiecţia supraorbitară a stîncilor), sau Schüller II (proiecţia transorbitară a apexurilor).





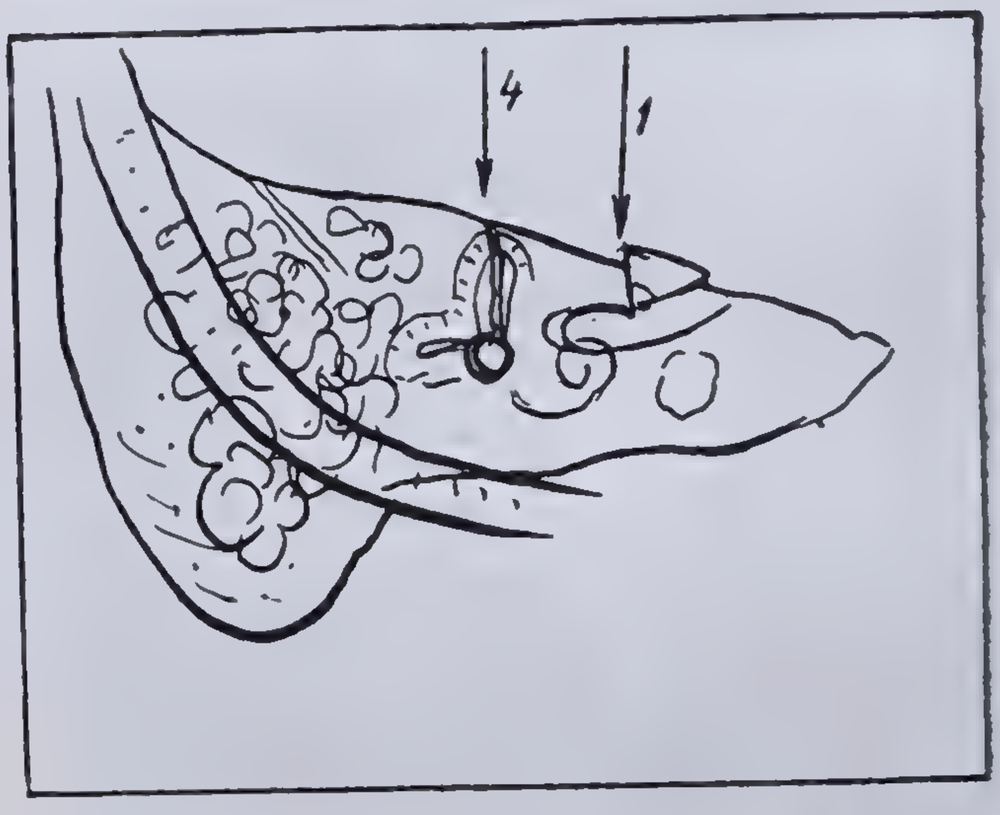


Fig. 64. — Fracturi bilaterale apexiene şi ale conductelor auditive interne (incidenţa comparativă Stenvers). Bolnavul, în vîrstă de 30 de ani, a suferit cu o lună înainte un traumatism cranian printr-o cădere de la doi metri înălţime. Nu a prezentat scurgeri de sînge pe gură, nas şi urechi. Patru zile a fost fără cunoştinţă, după care a prezentat ameţeli accentuate, iar auzul era foarte scăzut, continuînd să scadă progresiv. După o lună de la accident, prezintă o surditate totală, ameţeli mai ales în timpul mersului şi acufene.

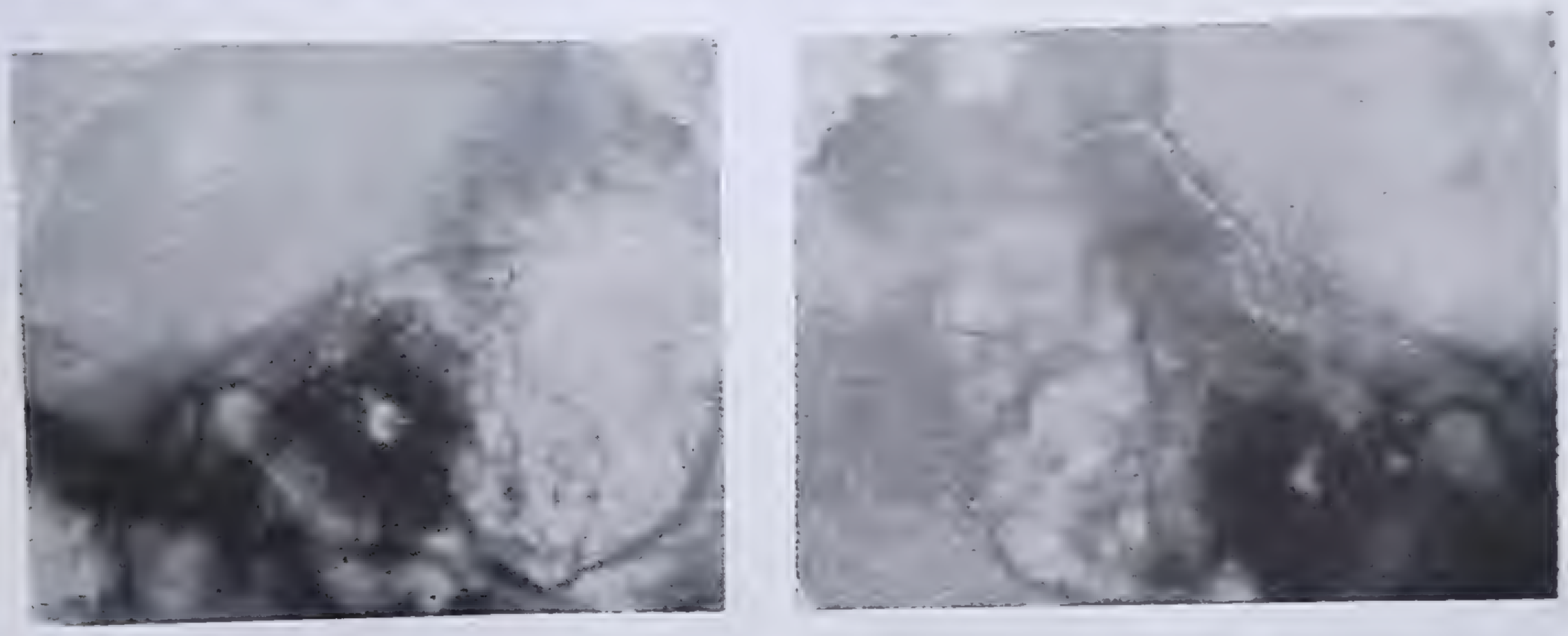
Examenul radiografic arată în incidenţa comparativă Stenvers: *1* — linie de fractură transversală a apexului drept, interesînd porţiunea superioară a conductului auditiv intern în regiunea unde el se continuă cu şanţul auditiv. Se constată deplasarea în sus a fragmentului superior apexian; *2* — linie de factură transversală a apexului stîng interesînd conductul auditiv intern respectiv; *3* — linie de fractură translabirintică stîngă; *4* — discretă linie de fractură a regiunii superioare a capsulei labirintice drepte în regiunea superioară a canalului semicircular vertical. În incidenţele celelalte, aceste linii de multiple fracturi ale stîncilor nu se văd. În incidenţa Pancoast-Towne, se găsesc însă iradieri ale fracturilor în regiunea occipitalului.

Aspectele radiografice ale fazelor incipiente ale evoluţiei tumorii diferă, fiind în raport cu porţiunea anatomică a nervului acustic din care ea se dezvoltă. Astfel deosebim:

A. Neurinoame care se dezvoltă iniţial în regiunea nervului acustic din lumenul conductului osos auditiv intern (dezvoltare intraapexiană, Henschen).

În *prima fază* se constată o lărgire discretă a fundului conductului auditiv intern apropiat de imaginea capsulei labirintice.

Acest aspect dă un diagnostic radiologic numai de suspiciune de neurinom de acustic incipient, care trebuie coroborat cu examenul clinic și audiometric.



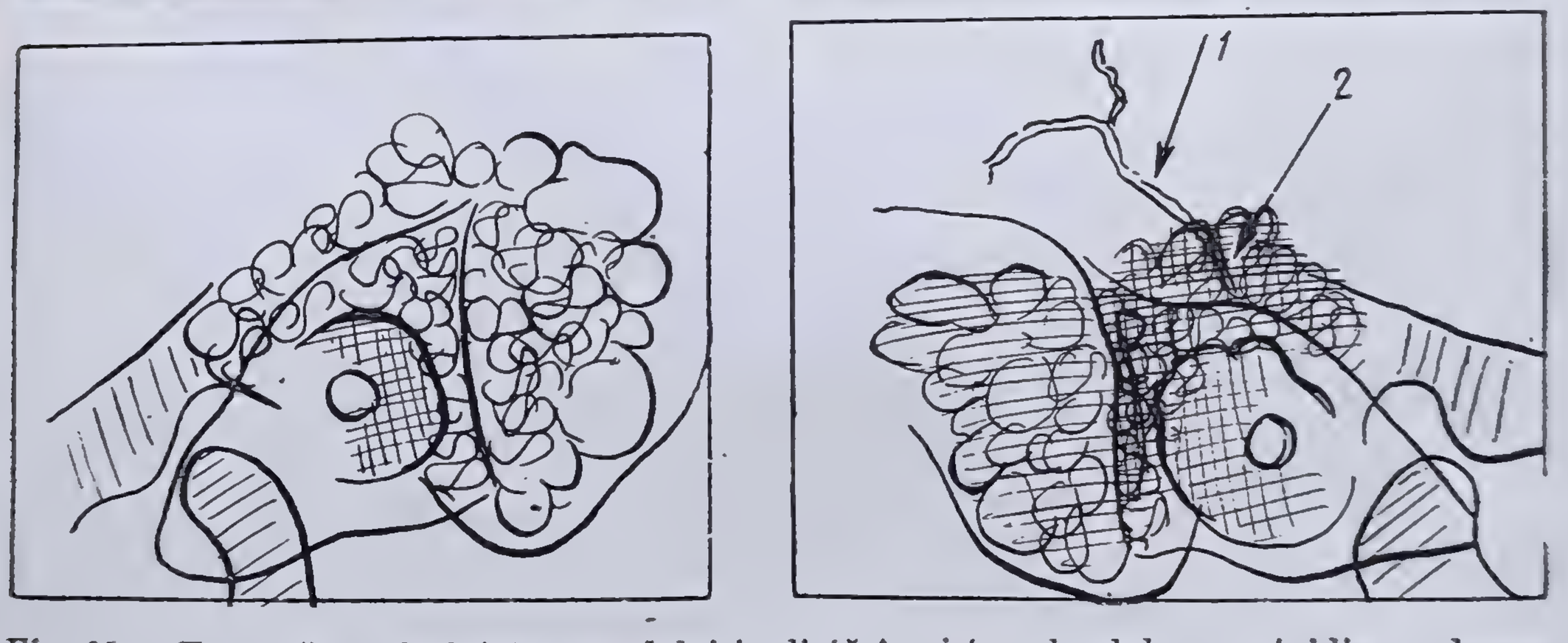


Fig. 65. — Fractură a solzului temporalului iradiată în sistemul celular mastoidian — hematomastoida posttraumatică (incidența comparativă Schüller).

Fractura temporalului drept în urma unei lovituri de copită. *1* — linii de fractură a solzului temporalului drept; *2* — iradieri ale fracturii în regiunea celulelor temporale și zigomatice, care sînt voalate (hematomastoida); celulele intersinusofaciale sînt de asemenea voalate (a se compara cu aceeași regiune în stînga); celulele mastoidiene marginale posterioare și sinuzale sînt în dreapta parțial voalate (a se compara cu aceleași regiuni din stînga). Hematomastoida poate evolua către o mastoidită inflamatoare supurată posttraumatică.

Trebuie să precizăm că nu orice conduct auditiv intern puțin mai mare într-o parte, înseamnă neapărat un diagnostic de certitudine de neurinom de acustic. Există mici variante anatomice cu ușoare diferențe dimensionale normale.

Uneori, un ochi mai puțin experimentat poate lua imaginea melcului labirintic, pe care-l găsim pe radiografia incidenței Stenvers sau a variantelor sale sub aspectul unei clarități rotunde, proiectată peste marginea inferioară a fundului conductului auditiv intern, ca o lărgire patologică a acestuia.

Sînt însă mici semne radiografice care asociate cu aspectul de lărgire a fundului conductului auditiv ne pot conduce la un diagnostic mai sigur:

1. apare deseori o ușoară decalcifiere apexiană în jurul conductului auditiv intern, mai ales în jurul fundului său (Lysholm);

2. se constată o ușoară lărgire bruscă a fundului conductului auditiv către capsula labirintică, asociată cu un aspect nemodificat din partea șanțului auditiv apexian (extremitatea apropiată de apex) iar între aceste

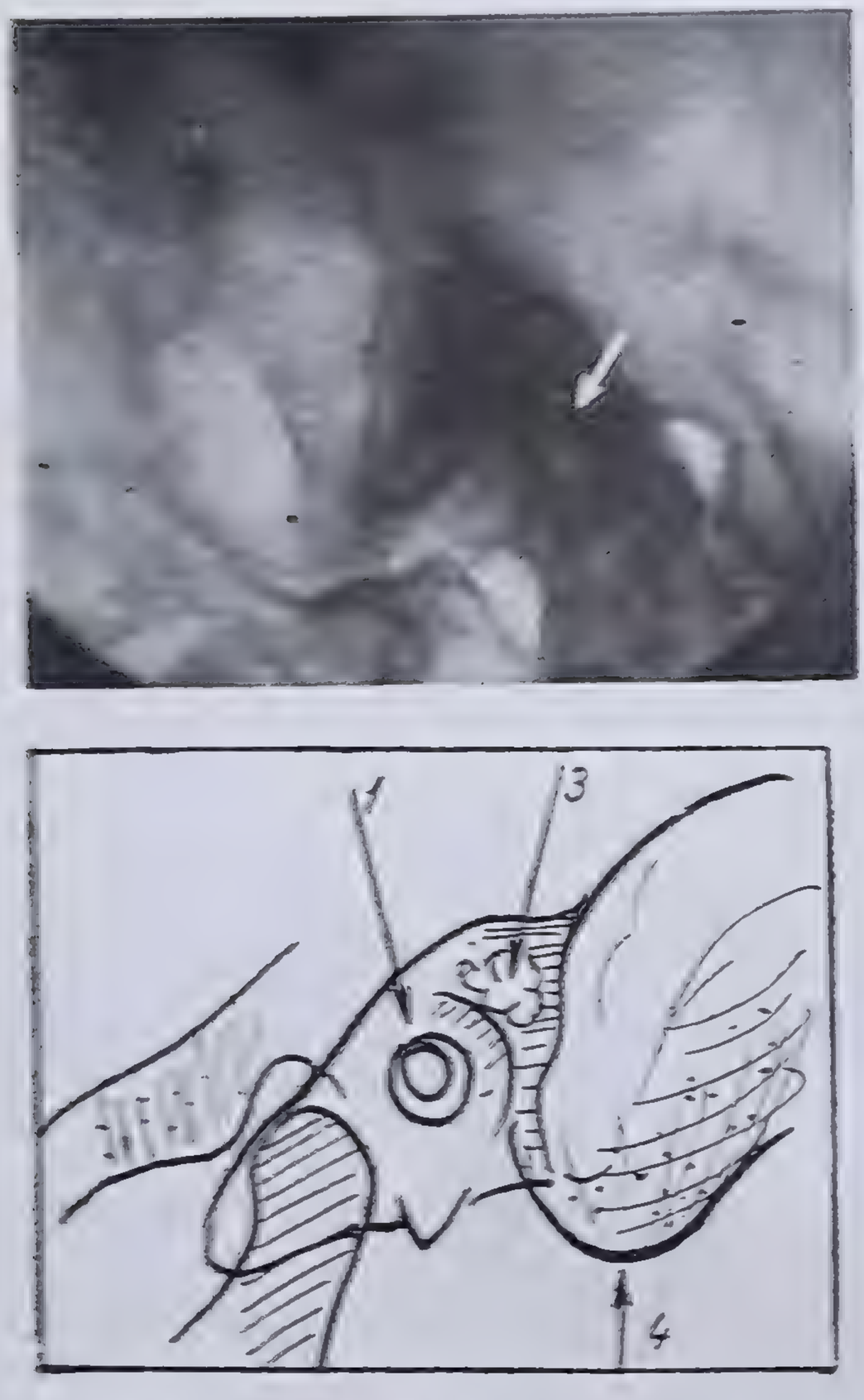


Fig. 66. — Malformație a urechii externe: atrezia conductului auditiv extern drept (incidența comparativă Schüller).

1 — în stînga, regiunea normală, se văd proiectate împreună atît conductul auditiv extern, cît și cel intern; *2* — în dreapta, se găsește numai imaginea conductului auditiv intern — proiecție în acest caz peste opacitatea capsulei și a melcului labirintic. Conductul auditiv extern cu o imagine mai largă și mai ovală, înconjurînd pe cel intern. Lipsește: *3* — regiunea antrului și a celulelor periantrale; *4* — vîrfurile apofizelor mastoide.

două porțiuni găsim o graniță netă, adeseori ca un adevărat prag cu aspect în unghi, dînd o imagine ce se poate compara cu aceea a unui ceas cu nisip.

În *faza a doua* a evoluției neurinomului, pereții conductului auditiv intern sînt mai accentuat erodați. Delimitarea lor relativ netă de pînă acum se pierde cu încetul, începînd de la extremitatea sa apexiană înspre fundul său labirintic. Conductul sfîrșește prin a se deschide larg către extremitatea sa apexiană, contururile sale căpătînd în totalitatea lor un aspect de curbă parabolică.

Apexul, în dreptul vîrfului său și în locul unde era șanțul auditiv, se prezintă accentuat decalcifiat.

Erodarea se întinde deseori în jos, spre sincondroza petro-occipitală, pe care o lărgește și o erodează.

In faza a treia tumoarea se dezvoltă în afară de conduct, pe care l-a distrus. Erodările ating marginea superioară a apexului stîncii, care prezintă întreruperi ale continuității sale. Apexul apare din ce în ce mai

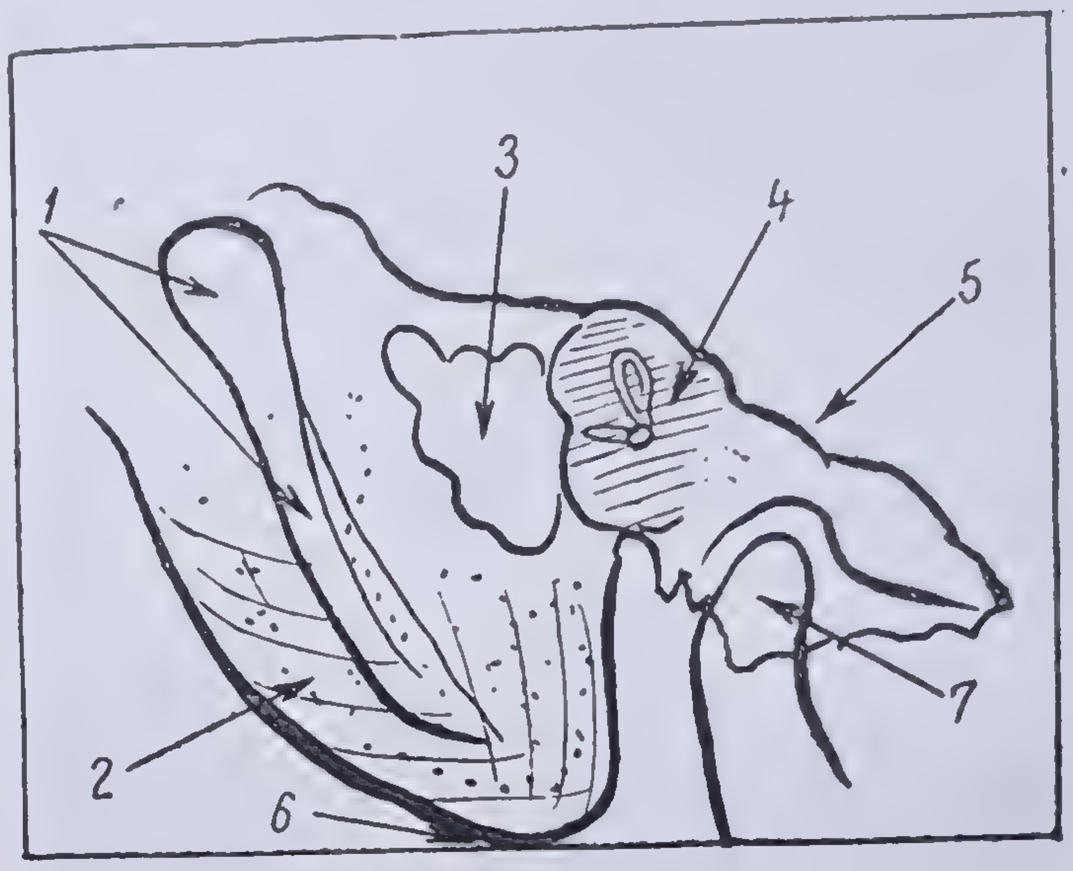


Fig. 67. — Malformaţii multiple cu deshiscenţa sinusului venos lateral şi atrezia conductului auditiv extern (incidenţa Schüller).

Bolnavul prezintă o tumefacţie fluctuentă a regiunii mastoidiene. Se bănuieşte un abces mastoidian, mai ales că fiind gripat, prezenta şi o stare subfebrilă. Examenul radiografic arată: *1* — imaginea sinusului venos lateral prezintă o dehiscenţă a peretelui său lateral, mai largă sus către genunchiul sinuzal, iar în regiunea sa inferioară cu aspectul unei fante mai strîmte; *2* — mastoida diploică; *3* — antrul mastoidian mare; *4* — imaginea capsulei labirintice. Conductul auditiv extern lipseşte (atrezie); *5* — marginea superioară a stîncii. Stînca şi axialitatea sa uşor deformată; *6* — vîrful mastoidei; *7* — condilul mandibular.

erodat, ajungînd să capete un aspect amputat, cu margini decalcifiate, mai ales către porţiunea sa superioară.

Tumoarea se poate întinde şi spre gaura ruptă posterioară, cît şi mai mult spre sincondroza petro-occipitală.

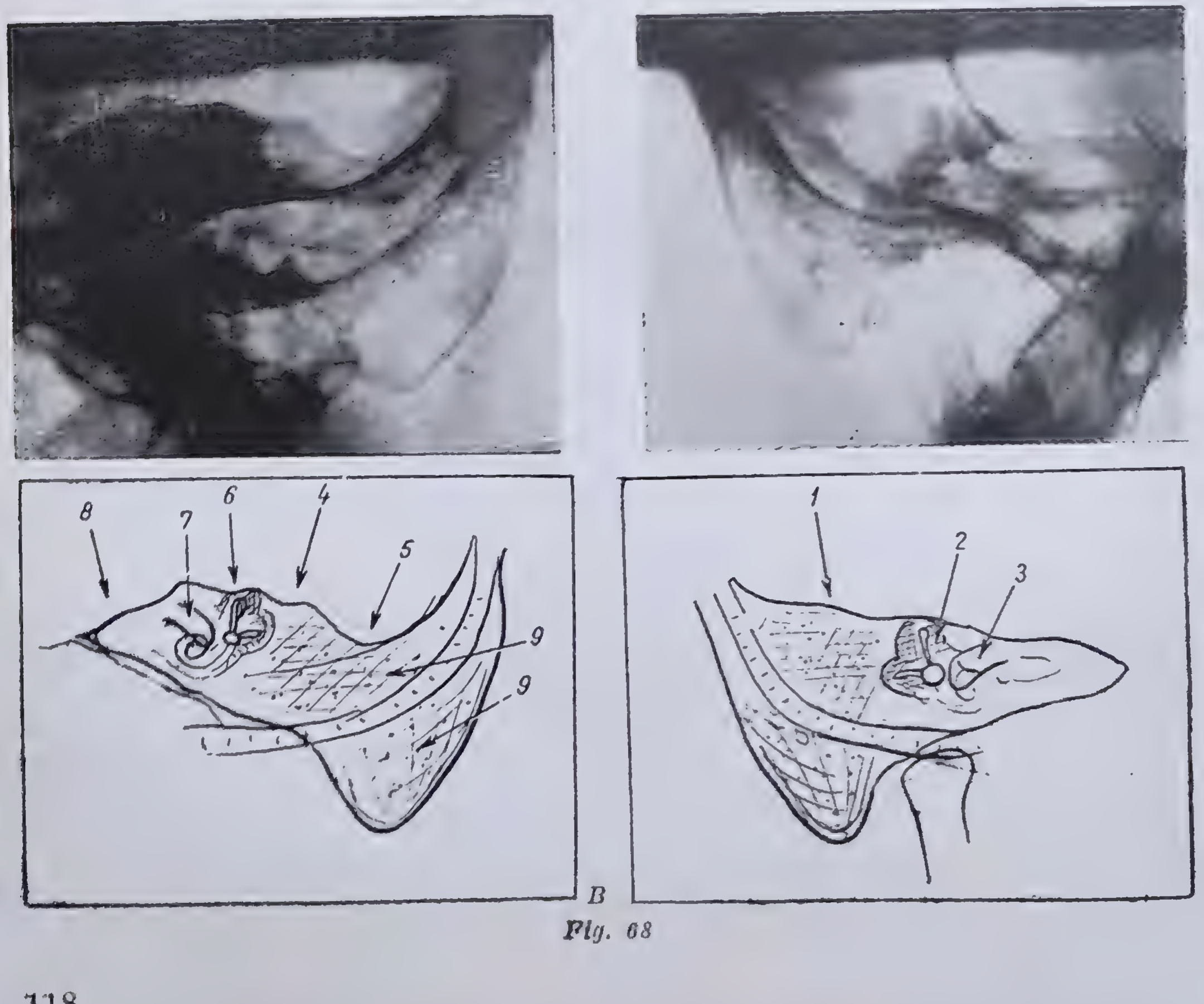
Adeseori, în aceste faze înaintate, decalcifierea restului neerodat al stîncii se însoţeşte şi de aspecte radiografice de hipertensiune intracraniană. Din partea sfenoidului găsim astfel excavarea şeii turceşti, subţierea papiracee prin apăsare a dorsului şelar şi erodarea apofizelor clinoide posterioare (Mayer).

Într-o fază şi mai înaintată a evoluţiei sale, tumoarea poate trece peste nivelul şanţului bazilar sfeno-occipital şi erodează apexul stîncii de partea opusă, aspect pe care-l putem găsi în radiografiile bilaterale comparative ale incidenţei Stenvers sau Pancoast-Town-Bretton.

B. Neurinoame care se dezvoltă din porţiunea proximală a nervului auditiv, deci în afara conductului auditiv intern (dezvoltare extraapexiană Brunner).

Semnele radiologice apar în acest caz tîrziu, după o evoluţie mai accentuată a procesului tumoral şi se traduc pe clişeul radiografic numai prin erodări de compresie unilaterală, exercitată de tumoare pe faţa posterioară a apexului, în porţiunea cuprinsă de şanţul auditiv, cît şi între şanţul auditiv şi vîrful apexului, către marginea superioară apexiană. Fundul propriu-zis al conductului osos, către labirint, rămîne nemodificat. Erodările apexiene în regiunea şanţului auditiv au un aspect rotund, de scobitură, ca imaginea unei muşcături, cu margini parabolice net conturate, ca o curbă parabolică orientată cu deschiderea înainte către regiunea apexiană. Am putea să comparăm plastic această erodare cu

A



B

Fig. 68

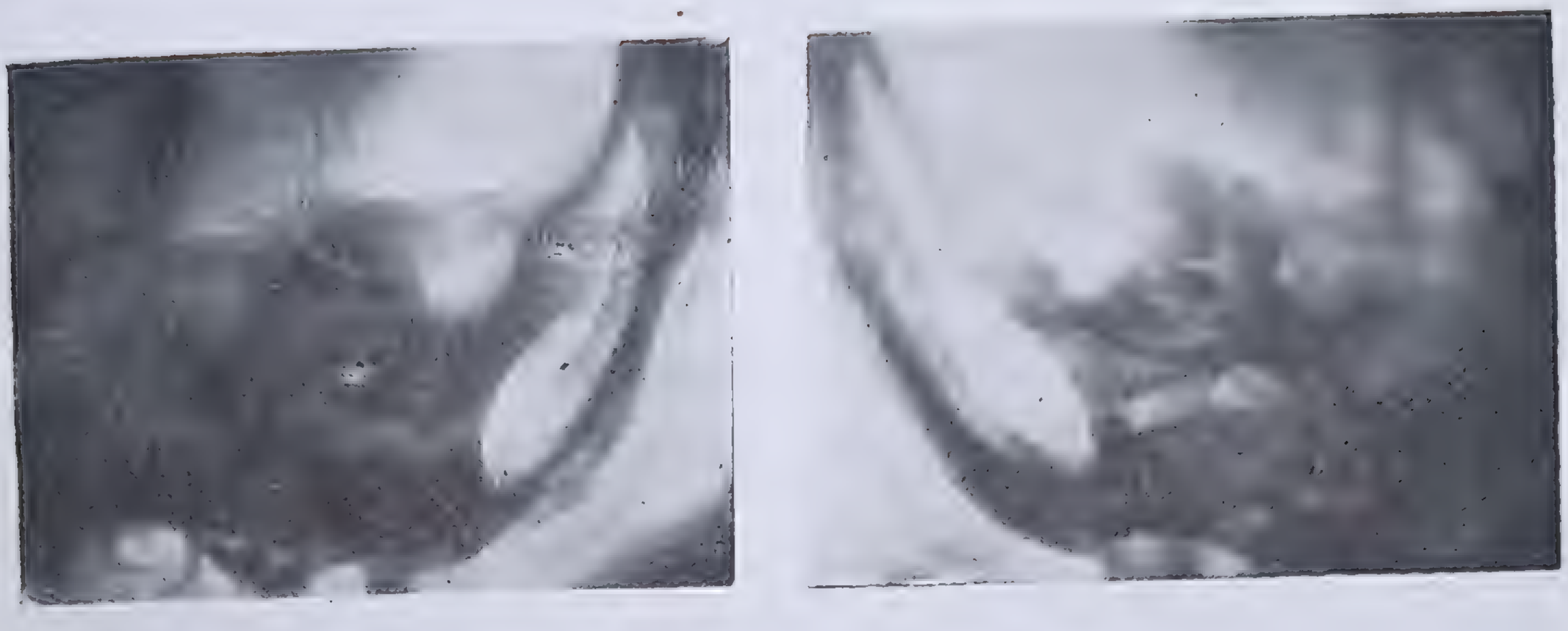


Fig. 69. — Posibilităţi de erori ale radiodiagnosticului neurinomului de nerv acustic (variante anatomice).

Nu orice conduct auditiv intern cu aspect larg înseamnă un diagnostic sigur de neurinom de nerv acustic. Există variante anatomice bilaterale sau chiar unilaterale, cu conductele auditive interne de formă rotund-balonată. Examenul radiografic trebuie coordonat cu cel clinic şi audiometric şi urmărit. În cazul de faţă, examenul radiografic a fost făcut întîmplător unui bolnav prezentînd o afecţiune cronică a urechi medii stîngi (otoree etc.), în incidenţe Stenvers şi cu totul întîmplător s-a găsit această formă cu fundul dilatat, balonat a ambelor conducte auditive interne. *1* — fundul conductelor au litive interne în ambele părţi de aspect dilatat-balonat (variantă anatomică); *2* — şanţul auditiv; *3* — orificiul nervului facial (în fundul conductului audiv intern); *4* — porţiunea superioară a cohleei melcului labirintic (în supraproiecţie peste peretele inferior al fundului conductelor auditive interne).

Fig. 68. — Malformaţii multiple ale urechii externe, medii şi interne stîngi. Disostoza mandibulo-facială Franceschetti (caz personal).

A. Fotografia din faţă şi profil. *B.* Incidenţa comparativă Stenvers. Malformaţii multiple ale temporalului, oaselor feţei şi ale mandibulei, cauzate de înfăşurarea în jurul craniului în timpul vieţii intrauterine a cordonului ombilical. *Examenul radiografic al temporalului: Stînca dreaptă:* mastoida diploică. Axialitatea stîncii este corectă, dreaptă. Capsula labirintică, cu o localizare normală, arată o imagine radio-anatomică de dimensiuni şi aspect normale. Conductul auditiv intern şi apexul normale. *1* — marginea superioară a stîncii, dreaptă; *2* — imaginea labiriutică. Vestibulul şi canalele semicirculare; *3* — conductul auditiv intern. *Stînca stîngă*: arată o deformare accentuată a axului său longitudinal, care prezintă o curbură cu o concavitate în jos, asemănătoare cu cea întîlnită în cifobază. *4* — Marginea superioară a stîncii, deformată în sensul axului stîncii. Partea laterală a stîncii este prăbuşită în jos, cu o procidenţă a durei în această parte; *5* — procidenţă a durei. Înfundarea regiunii laterale a marginii superioare a stîncii. Regiunea eminenţei arcuate este în schimb mult ridicată; *6* — imaginea labirintului este deformată, mică (a se compara cu cea de partea sănătoasă) şi se găseşte refugiată în regiunea apexiană. Canalele semicirculare sînt mici şi mai subţiri ca cele din dreapta; *7* — conductul auditiv intern; *8* — apexul stîncii, scurt, deformat; *9* — lipsa totală a sistemului celular mastoidian. Se găseşte de asemenea atrezia conductului auditiv extern sting. Malformaţii ale pavilioanelor urechilor de ambele părţi (vezi fotografiile de faţă şi profil). Se găsesc de asemenea malformaţii prin atrofia ramurilor orizontală şi verticală stîngă a mandibulei, cît şi sinostoza între corpurile şi arcurile vertebrale 1 şi 2 ale coloanei cervicale.

imaginea golului pe care-l lasă o linguriță cu care se scoate o parte dintr-o cupă plină de înghețată.

Colesteatomul intracranian dă o imagine radiografică ce se aseamănă cu aceea a neurinomului de acustic de origine și

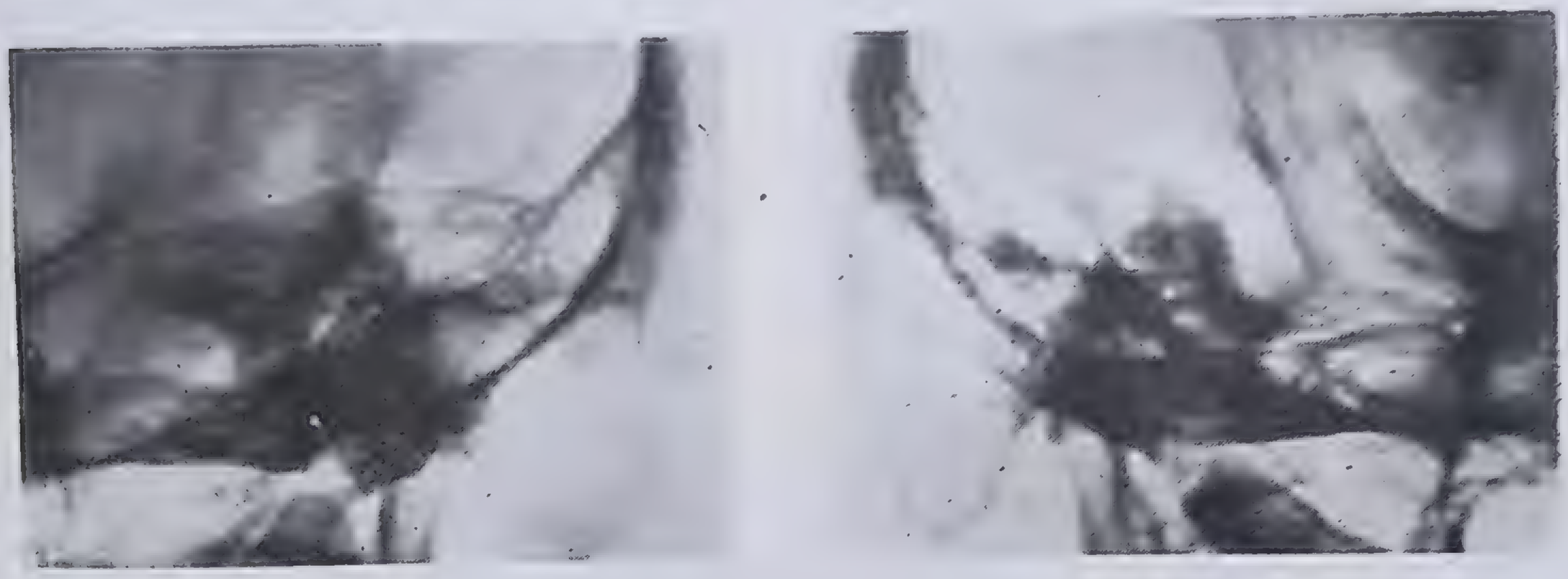


Fig. 70. — Neurinom de nerv acustic cu dezvoltare intraapexiană în fundul conductului auditiv intern (tip Henschen).

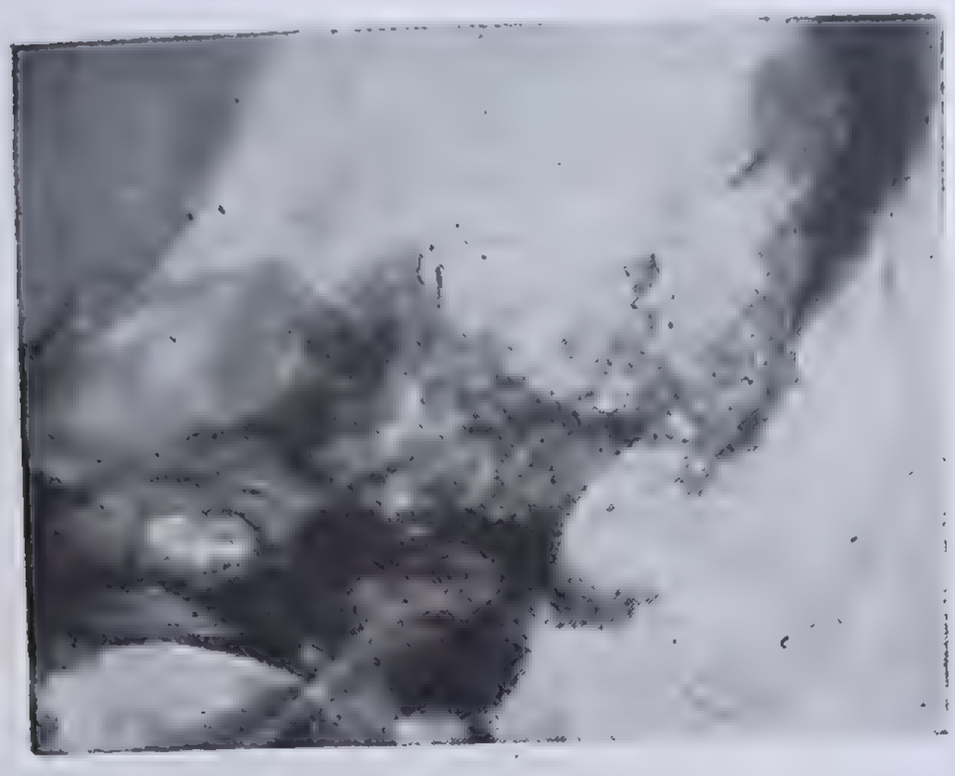
Dreapta: faza a II-a a evoluției (incidența comparativă Stenvers). Acest neurinom se dezvoltă inițial în regiunea nervului acustic care se găsește în lumenul osos al conductului auditiv intern (dezvoltare intraapexiană). Conductul auditiv se dilată în regiunea fundului său cu încetul și capătă un aspect balonat (faza I a evoluției). balonare ce atinge marginea superioară a stîncii (faza a II-a a evoluției) și sfîrșește prin distrugerea apexului stîncii (faza a III-a), stînca căpătînd un aspect amputat *1* — Dilatarea în întregime cu aspect de balonare accentuată a conductului auditiv intern drept. Ea atinge marginea superioară a stîncii (faza a II-a a evoluției); *2* — conductul auditiv intern normal în stînga; *3* — apexul stîncii în dreapta de aspect decalcificat și parțial erodat în dreptul șanțului auditiv (de transparență și structură normală în stînga); *4* — melcul labirintic; *5* — capsula labirintică, opacitatea sa se învecinează cu regiunea balonată în sus către marginea superioară a apexului stîncii. Curînd erodarea totală a acestei margini va da un aspect amputat apexului; *6* — sincondroza petro-occipitală.

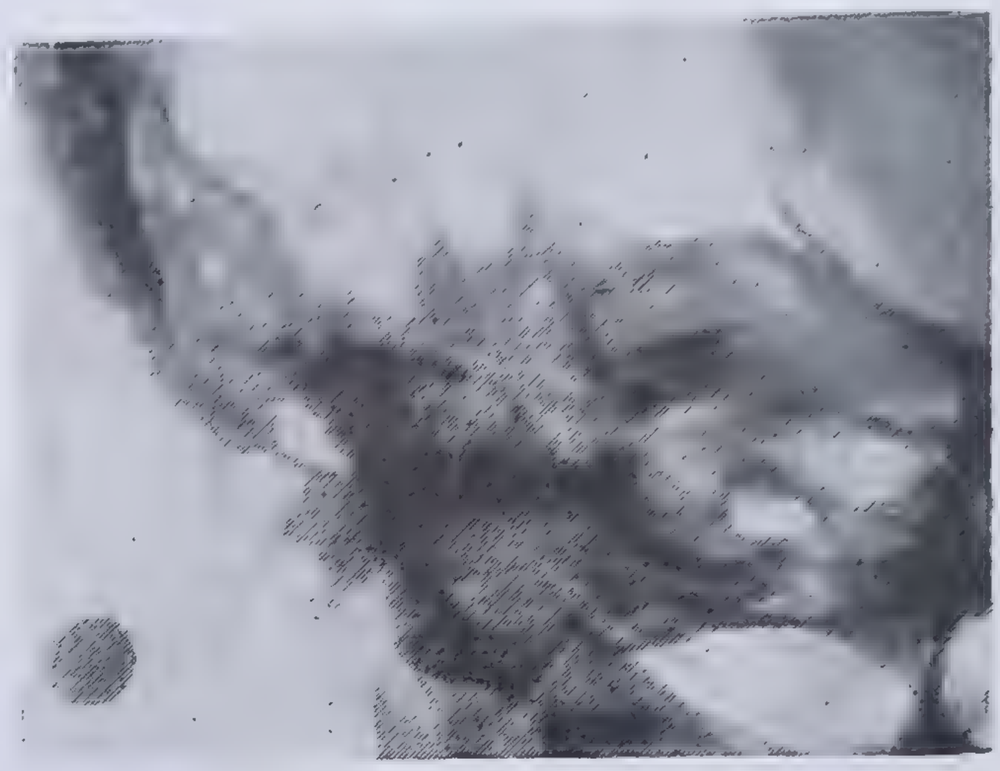
dezvoltare extraapexiană și constă din eroděri cu margini de aspect rotund sau parabolice, net delimitate ca o mușcătură a apexului stîncii, așa cum am descris-o mai sus.

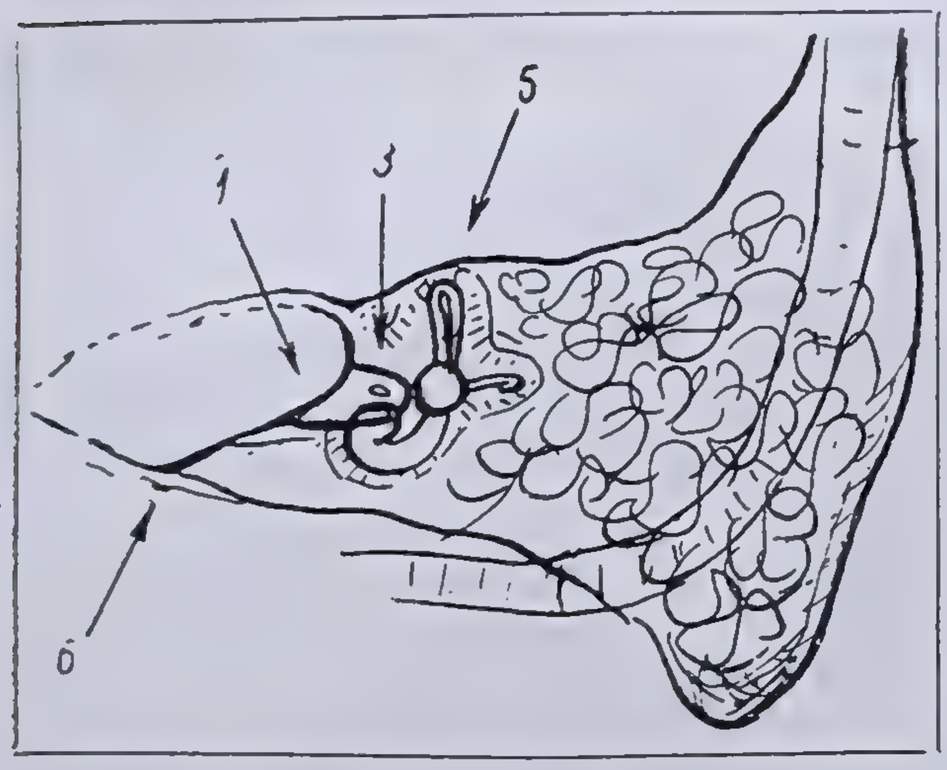
Meningiomul bazei craniului, cu o localizare în jurul apexului stîncii, poate să dea fie o decalcifiere și osteoliză a sa sau, de cele mai dese ori, un aspect de condensare hiperostotică, acestea fiind specifice meningiomului. Modificările radiologice hiperostotice date de

meningiom se întind uniform şi difuz, către regiunile osoase vecine apexului, mai ales către regiunea sfenoidală şi sfeno-occipitală.

Tumori mixte, cu dezvoltare extra- şi intracraniană. Tumori ale glomusului jugular. Aspectul







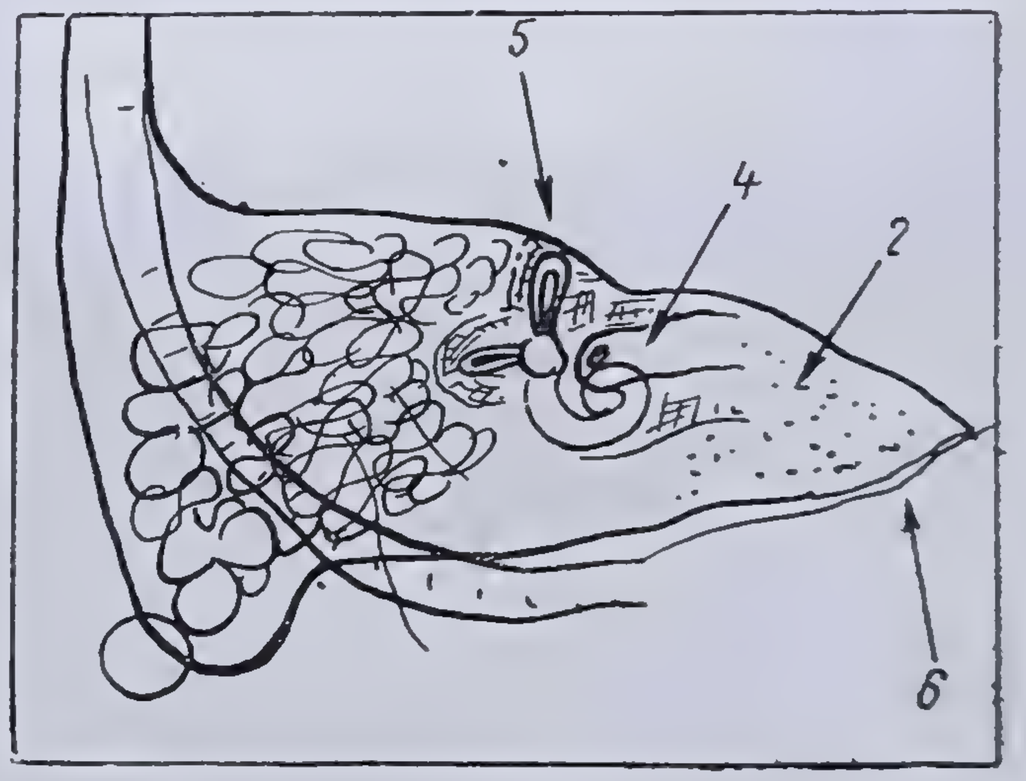


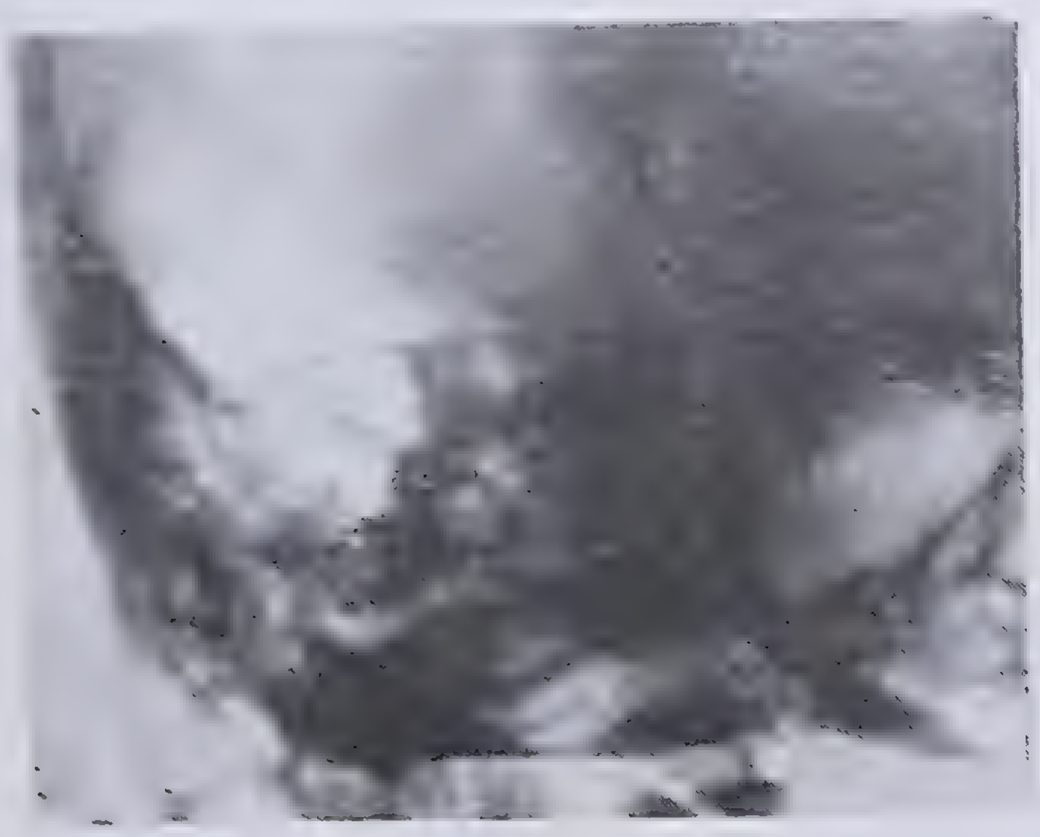
Fig. 71. — Neurinom de nerv acustic cu dezvoltare extraapexiană (tip Brunner) în stînga (incidenţa comparativă Stenvers). Dezvoltarea tumorală se face în regiunea nervului acustic corespunzător şanţului auditiv (deci în afara apexului). Fundul conductului auditiv intern rămîne intact. Regiunea apexiană corespunzătoare şanţului auditiv este decalcifiată şi erodată. Erodarea este limitată către labirint] cu un aspect de linie în parabolă, la limita crestei falciforme, ca o muşcătură din apex, ce lasă jumătatea dinspre labirint a conductului auditiv intern intactă. Această imagine radiografică o întîlnim şi în colesteatomul pontocerebelos intracranian.

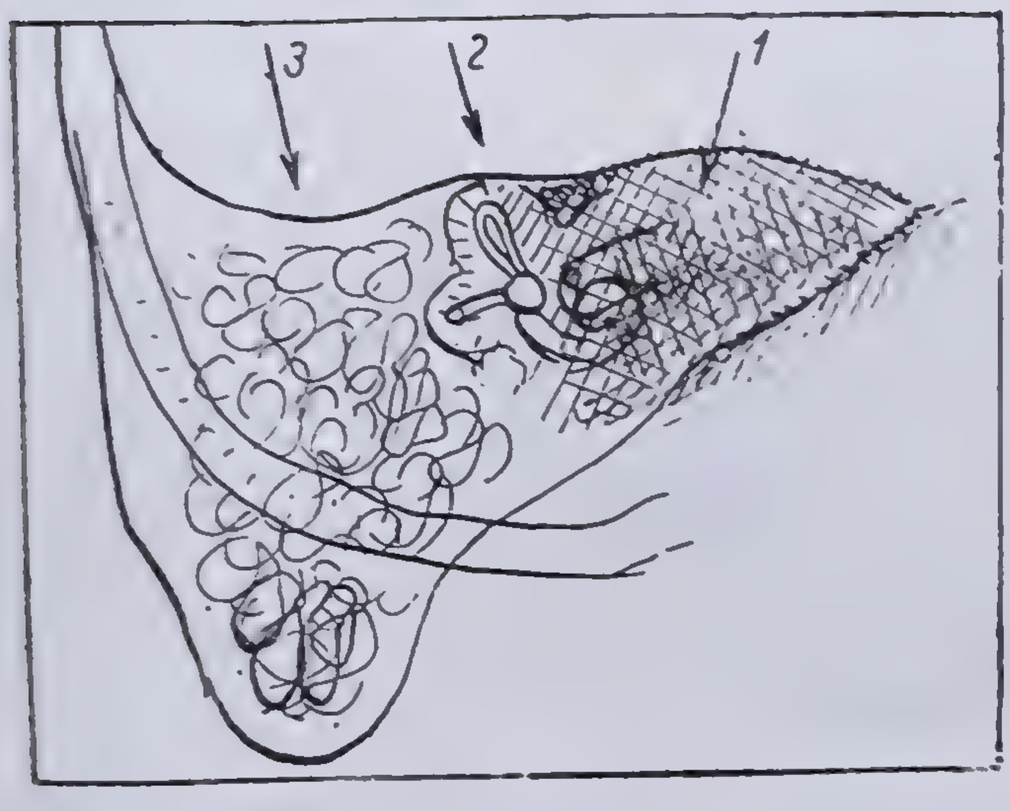
1 — Stînga: linia parabolică cu aspect de muşcătură delimitînd decalcifierea şi erodarea apexului. Ea corespunde nivelului crestei falciforme. Are aspectul urmei pe care o lasă o linguriţă într-o masă semiconsistentă; *2* — apexul stîncii drepte de aspect normal; *3* — regiunea corespunzătoare conductului auditiv intern osos propriu-zis şi a fundului său a rămas structural intactă în stînga. Se recunoaşte orificiul nervului facial şi melcul labirintic; *4* — conductul auditiv intern şi şanţul auditiv în dreapta, de aspect structural normal (comparativ); *5* — capsula labirintică şi canalele semicirculare; *6* — sincondroza petro-occipitală.

radiografic depinde de stadiul de evoluţie şi de direcţia în care tumoarea glomică s-a dezvoltat.

În evoluţia ei incipientă intratemporală, întîlnim aspecte radiografice destul de comune, ce seamănă cu cele ale unei banale otomastoidite supurate şi polipoase cronice: sclero-eburnare, aspect flu al delimitării contururilor cavităţilor, distrucţii osoase discrete în regiunea casei timpanului sau a antrului, dînd de multe ori impresia unui mic colesteatom supurat.

Trebuie însă observat că erodările au loc pe un nivel jos, casa timpanului fiind atacată prin peretele ei inferior, iar regiunea de proiecţie a golfului jugularei, bine vizibilă în incidenţa Schüller sub imaginea conductului auditiv extern şi posterior condilului mandibular, apare erodată şi lărgită.





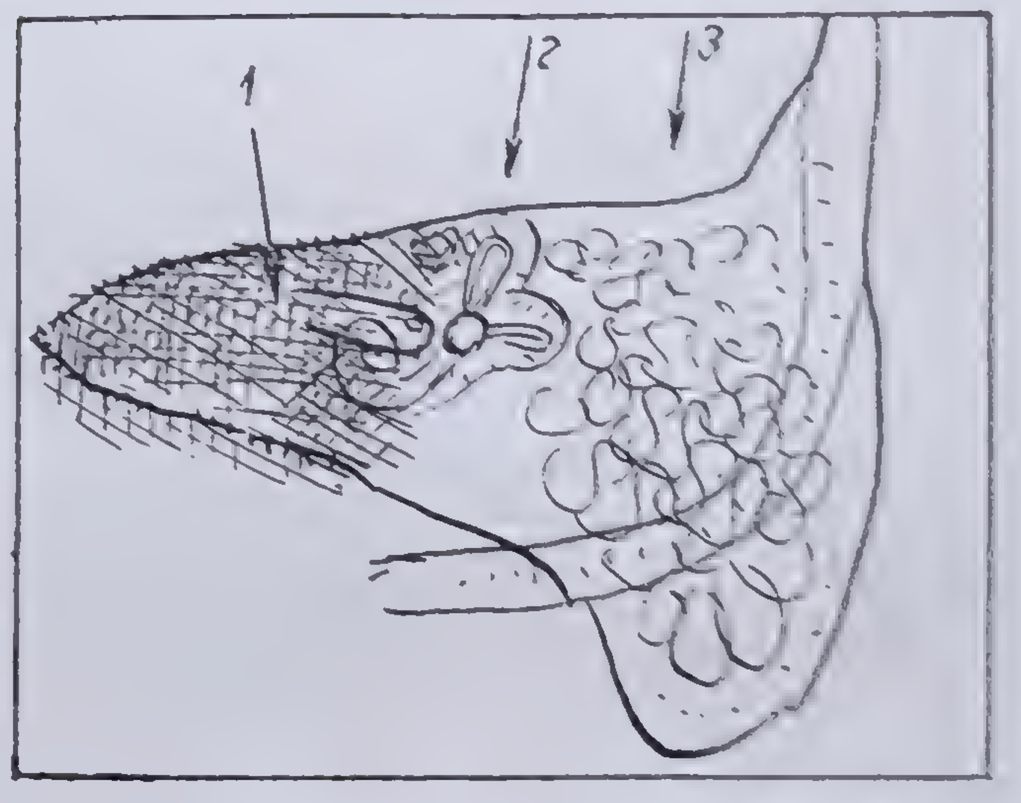


Fig. 72. — Meningiomul apexurilor stîncilor (incidenţa comparativă Stenvers). Este un meningiom difuz al bazei craniului cu prinderea apexurilor stîncilor în ambele părţi. Bolnav, 40 de ani, prezintă ameţeli şi o surditate bilaterală ce progresează încet. În decurs de 2 1/2 ani, el prezintă o surditate totală în stînga, iar în dreapta abia mai aude. Radiografie se constată o hiperostoză accentuată, difuz delimitată, a apexurilor — aspectul cel mai comun întîlnit al meningiomului — care poate însă să fie şi osteolitic sau mixt. Examenul radiografie al stîncilor se face cu completarea celorlalte incidenţe craniene şi ale bazei craniului.

1 — Aspectul opac de hiperostoză difuză a apexurilor. Marginea superioară a apexurilor are un aspect flu-diflu (comparativ cu aspectul net delimitat al marginilor superioare a stîncilor în regiunea latero-labirintică). Prin condensarea hiperostotică apexiană se văd contururile conductelor auditive interne, care sînt prinse în acest proces. Hiperostoza prinde şi regiunea melcului labirintic; *2* — capsulele labirintice; *3* — marginile superioare ale stîncilor în regiunile latero-labirintice — de aspect structural normal net delimitate.

În stadii mai avansate ale evoluţiei, erodarea prinde o parte mai importantă a urechii medii cu casa timpanului şi regiunea vecină periantrală, cît şi regiunea inferioară a capsulei labirintice. În acest stadiu al evoluţiei ea seamănă cu aspectul unei tumori maligne.

Se va controla aspectul radiografie al găurii rupte posterioare, ce poate fi completat eventual cu o arteriografie vertebrală pentru a vedea vascularizaţia atlasului.

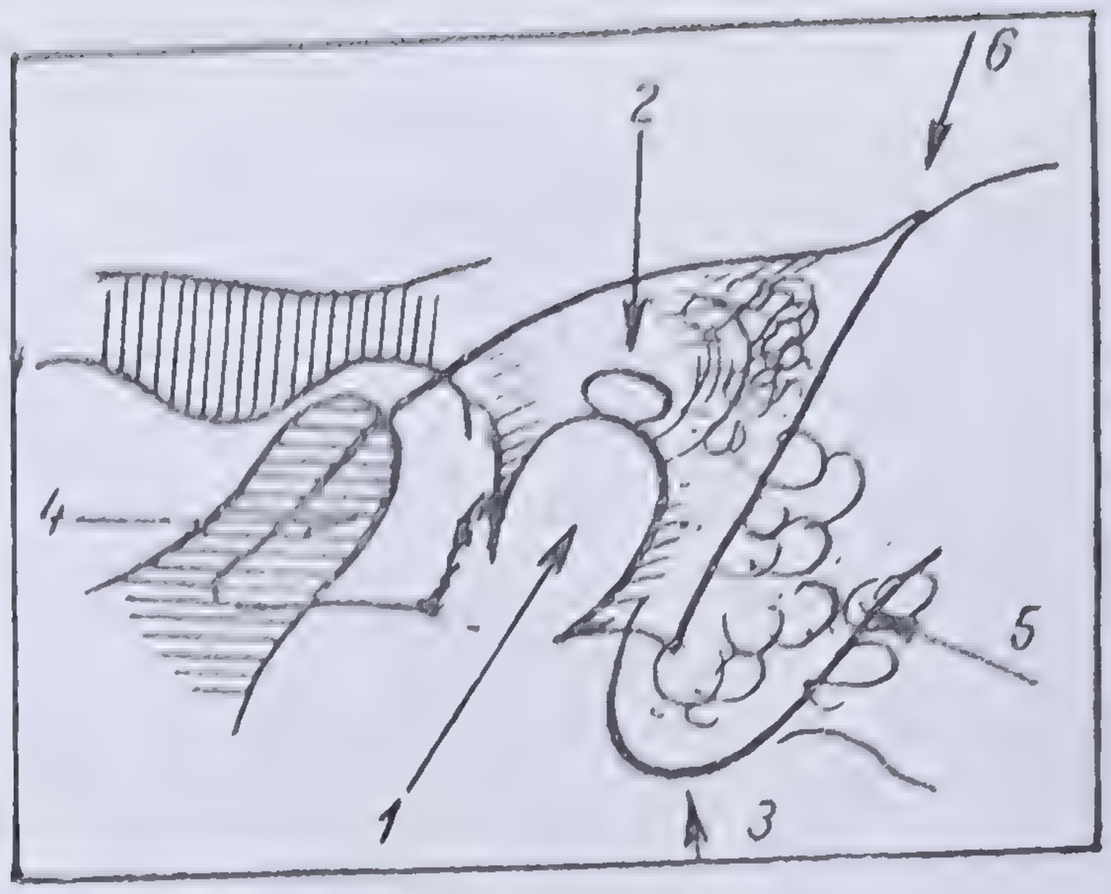
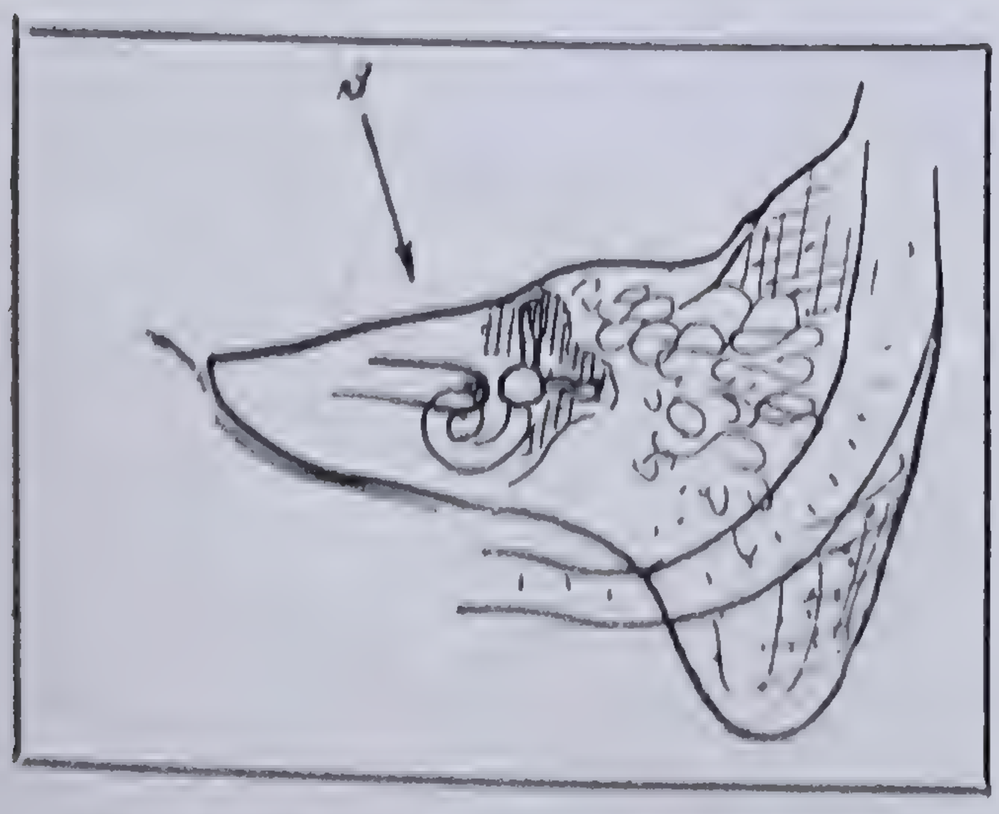


Fig. 73. — Tumoare a glomusului jugular (incidența Schüller).

1 — Eroziune inferioară în regiunea de proiecție a golfului venei jugulare, vizibilă în incidența Schüller, inferior conductului auditiv extern și posterior condilului mandibular (vezi nr.13 în legenda figurii nr. 34). Erodarea se întinde în sus către peretele inferior al conductului auditiv extern și al casei timpanului. Uneori aspectul radiografic este al unei bănale otomastoidite cronice supurate sau al unui colesteatom supurat cu erodarea peretelui inferior al casei timpanului. Controlul radiografic al găurii rupte posterioare care poate fi lărgită, se face în incidențele Porcher-Porot-Rossard sau Chaussé II; *2* — conductul auditiv extern (erodare inferioară a peretelui său inferior și a casei timpanului); *3* — vîrful apofizei mastoide; *4* — condilul mandibular; *5* — apofiza mastoidă; *6* — unghiul Citelli.



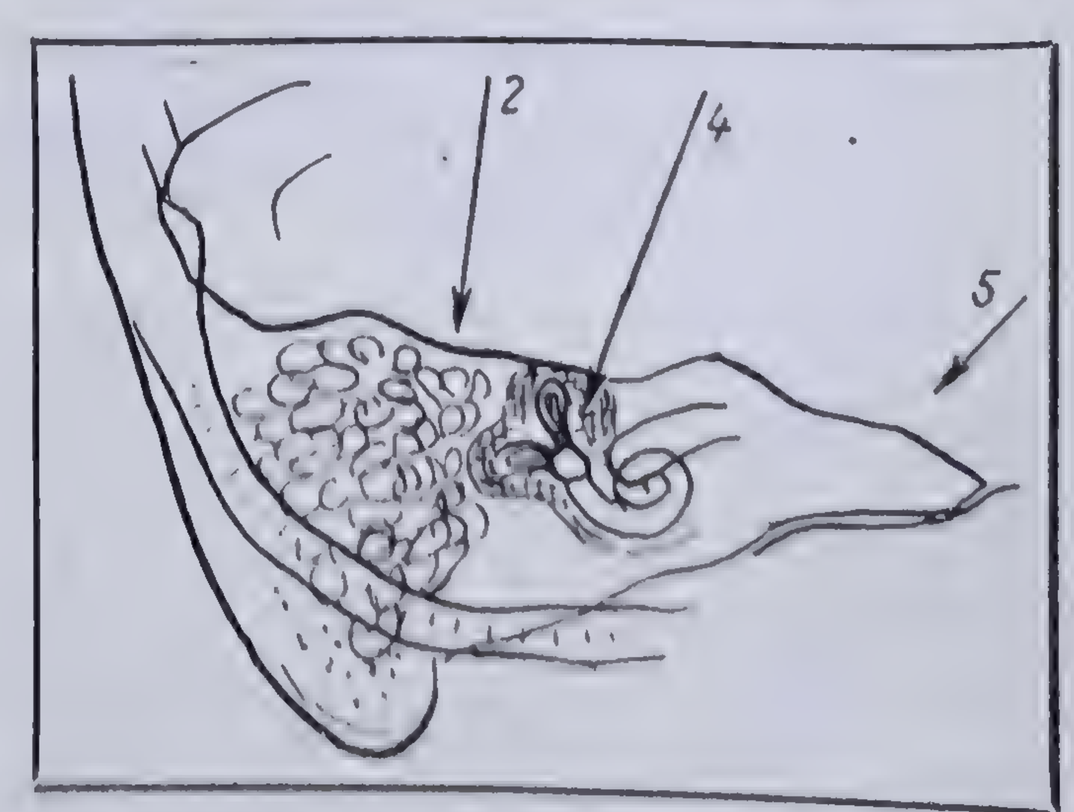
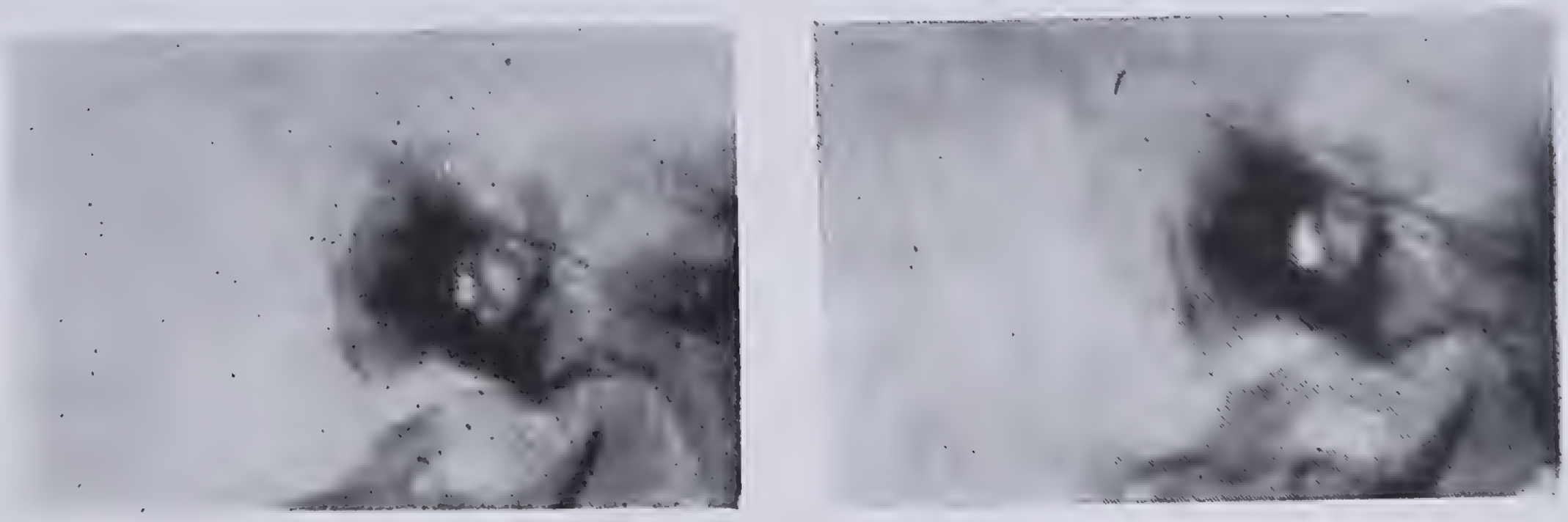


Fig. 74. — Tumoare malignă de cavum, erodînd apexul stîncii (incidența Stenvers).

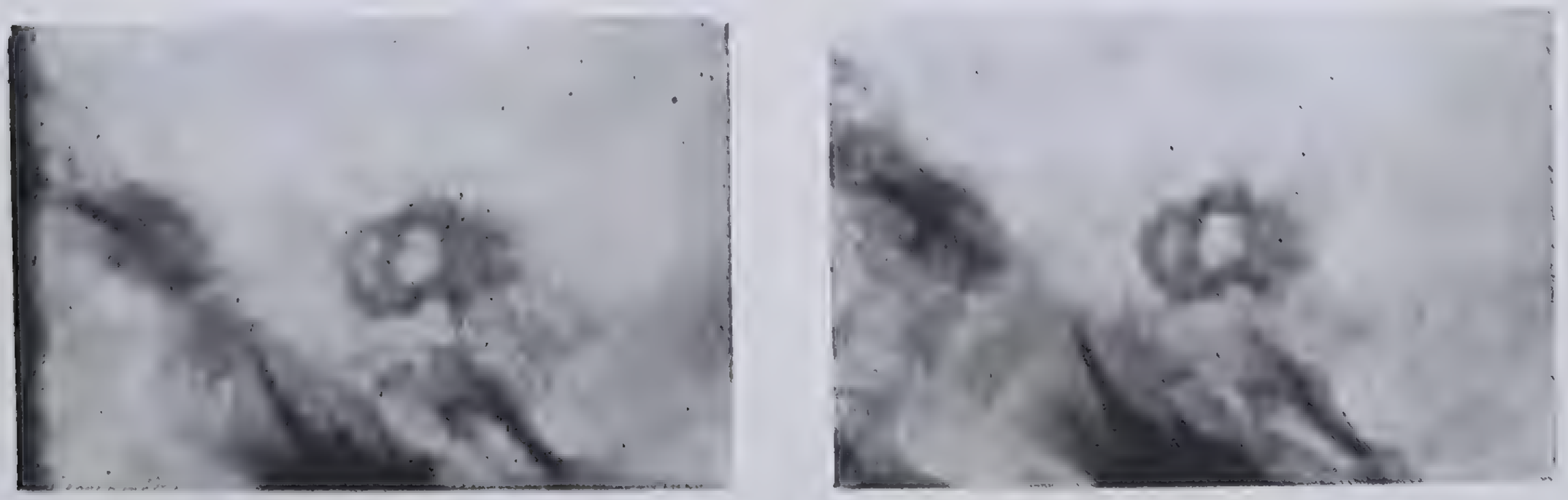
Tumoarea de cavum în dreapta se extinde prin gaura ruptă anterioară a bazei craniului în regiunea apexiană a stîncii respective pe care o erodează.

1 — Apexul stîncii drepte, erodat, cu aspect amputat; *2* — erodare cu aspect în treaptă în regiunea capsulei labirintice; *3* — aspect normal al apexului stîncii în stînga.

A



B



C

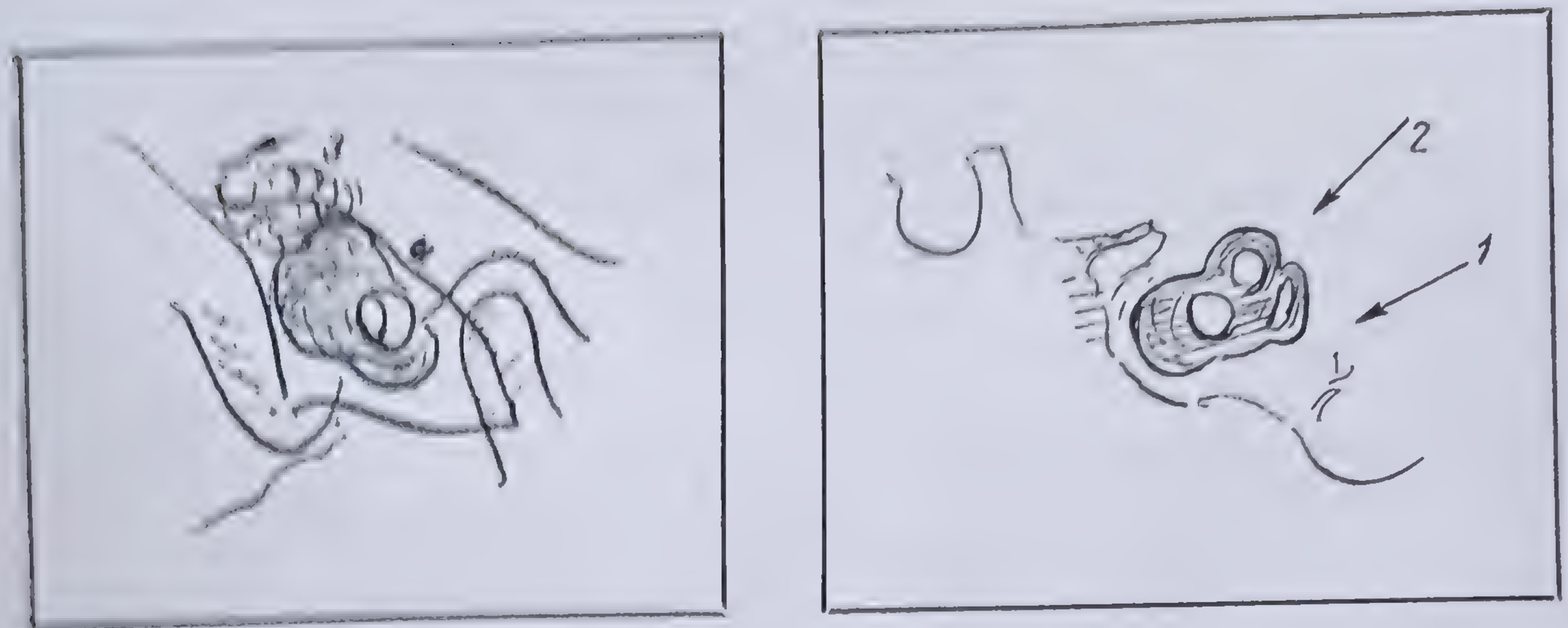


Fig. 76. — Sarcom al temporalului sting la copil.

A - Incidența Pancoast-Towne Bretton. *B, C* — Stereoradiografii comparative în incidența Schüller. Copil de trei ani. Tumoare cu malignitate accentuată și evoluție rapidă. În scurt timp osteoliza temporalului sting este atît de avansată încît în masa de distrugere osoasă întinsă a temporalului (*1*), nu a mai rămas decît nucleul opac al capsulei labirintice (*2*), ce nu mai prezintă nici o legătură de continuitate osoasă cu restul sistemului osos înconjurător; *3* — aspect normal al temporalului drept în incidențele respective (comparativ).

Examenul radiografic se execută în incidența Schüller, în care se vede foarte bine regiunea golfului jugularei, în incidența Chaussé III, pentru controlul casei timpanului și a regiunii înconjurătoare în incidența Stenvers pentru regiunea peri- și sublabirintică.

Regiunea găurii rupte posterioare se examinează radiografic în special în incidența transmaxilară Porcher, Porot și Rossard, de asemenea în proiecția transbucală comparativă Chaussé II.

Pe radiografia axială a bazei craniului (Schüller-Hirtz sau Hirtz) regiunea găurii rupte posterioare este mascată de arcul anterior al atlasului, însă pe această proiecție se vede gaura arterei vertebrale a atlasului.

Un examen radiografic de folos în explorarea tumorilor glomice poate fi tomografia stîncii și a mastoidei.

Tumorile maligne ale temporalului. Tumori de origine epitelială. *Epiteliomul temporalului.*

Examenul radiografic se face în incidențele fundamentale Schüller și Stenvers, completate eventual cu incidența Chaussé III și Mayer pentru a controla integritatea regiunii antrale și pe cea a casei timpanului.

În faza incipientă a bolii, imaginea radiografică nu arată nici o erodare osoasă prea mare și caracteristică. Aspectul radiografic seamănă și el cu cel al unei otomastoidite cronice supurate sau cu al unui colesteatom supurat, însă examenele radiografice repetate în timp arată erodări osoase ce apar foarte rapid, cu margini neprecis conturate și decalcifiate, a căror apariție și importanță nu pot fi explicate prin supurația cronică. Apar focare de decalcifieri neregulate și disparate. Pereții osoși ai casei timpanului și ai antrului se erodează, devin flu, decalcifiați, cavitățile osoase se măresc mult. Osteoliza înaintează, focarele, depărtate la început între ele, se unesc, contopindu-se. Mastoida în mare parte este în această fază accentuat osteolizată. Ceea ce mai rezistă procesului distructiv este capsula dură, condensată, a labirintului, ce apare uneori în radiografiile făcute în această ultimă fază, ca un promontoriu opac suspendat în golul osteolitic al ariei de proiecție temporale. Uneori putem întîlni tumori maligne

ale cavumului ce prind prin extindere baza craniului şi prin gaura ruptă anterioară erodează apexul stîncii respective.

Tumori de origine conjunctivă. *Sarcomul temporalului.* Este o tumoare cu o malignitate accentuată, originară din ţesutul osos. Are o evoluţie rapidă şi începe cu un tablou radiografic de subţiere, cu aspect flu şi osteoliză a septurilor intracelulare mastoidiene, ce apar ca şterse cu buretele. Acest aspect face ca la începutul evoluţiei sale, boala să fie confundată cu o otomastoidită supurată. Evoluţia osteolizei este însă rapidă, leziunile găsite sînt importante, septurile intercelulare dispar masiv, iar decalcifierea şi osteoliza se întind progresiv şi rapid.

METODE TERAPEUTICE IN OTOLOGIE

Cunoaşterea tehnicilor terapeutice de către otolog şi personalul auxiliar este indispensabilă în asigurarea unei asistenţe de specialitate de bună calitate. Unele sînt întrebuinţate în exclusivitate ca metode terapeutice în anumite afecţiuni, altele completează în special tratamentele chirurgicale.

Curăţirea urechii. Urechea normală, pentru a fi menţinută în stare de curăţenie, reclamă puţine măsuri de toaletă. Curăţirea ei se face fără instrumente speciale, cu ajutorul unei batiste sau cîrpe curate,

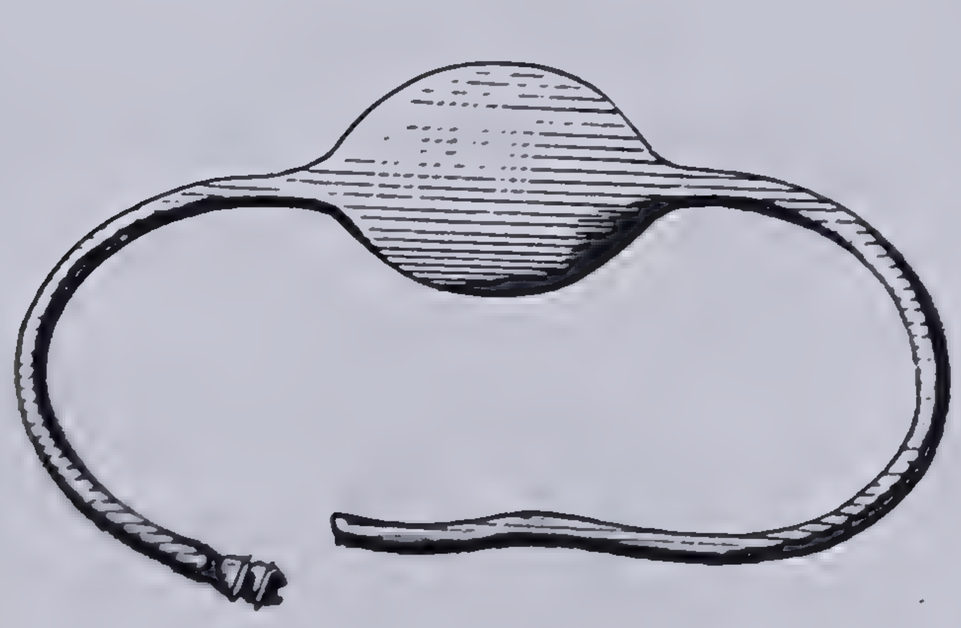


Fig. 76. — Enema.

Fig. 77. — Pară de cauciuc pentru spălături auriculare.

înmuiată în alcool diluat sau apă de colonie, ştergîndu-se pavilionul şi meatul auditiv, fără a pătrunde adînc în conduct.

Este bine să se evite spălarea urechii cu apă şi săpun.

Curăţirea urechii prin spălătură. *Spălătura conductului auditiv* se face cu scopul de a îndepărta un dop de cerumen sau epidermic, un corp străin, secreţii purulente sau formaţiuni colesteatomatoase.

Instrumentarul se compune dintr-un recipient conţinător al lichidului de întrebuinţat, dintr-un irigator sau seringă tip Guyon cu

capacitatea de 50 — 150 ml, o pară de cauciuc, un instrument special numit *enema* cu ajutorul căruia se efectuează spălătura şi dintr-o tăviţă reniformă în care se scurge lichidul întrebuinţat.

În practică seringa Guyon şi enema sînt cele mai des întrebuinţate.

T e h n i c a. Bolnavul este aşezat pe scaun, ţinîndu-şi singur tăviţa renală sub ureche (poate să o fixeze şi un ajutor). Pentru protecţia rufăriei se va aşeza în jurul gîtului bolnavului un şorţ de cauciuc sau de material plastic. Operatorul prinde cu mîna stîngă pavilionul auricular, trăgîndu-l în sus şi înapoi cu scopul de a redresa curburile conductului şi cu mîna dreaptă injectează lichidul în mod delicat înspre peretele postero-superior, pînă ce apare în tăviţă lichidul limpede. Vîrful seringii va fi prevăzut cu un manşon de cauciuc ca să nu lezeze pielea.

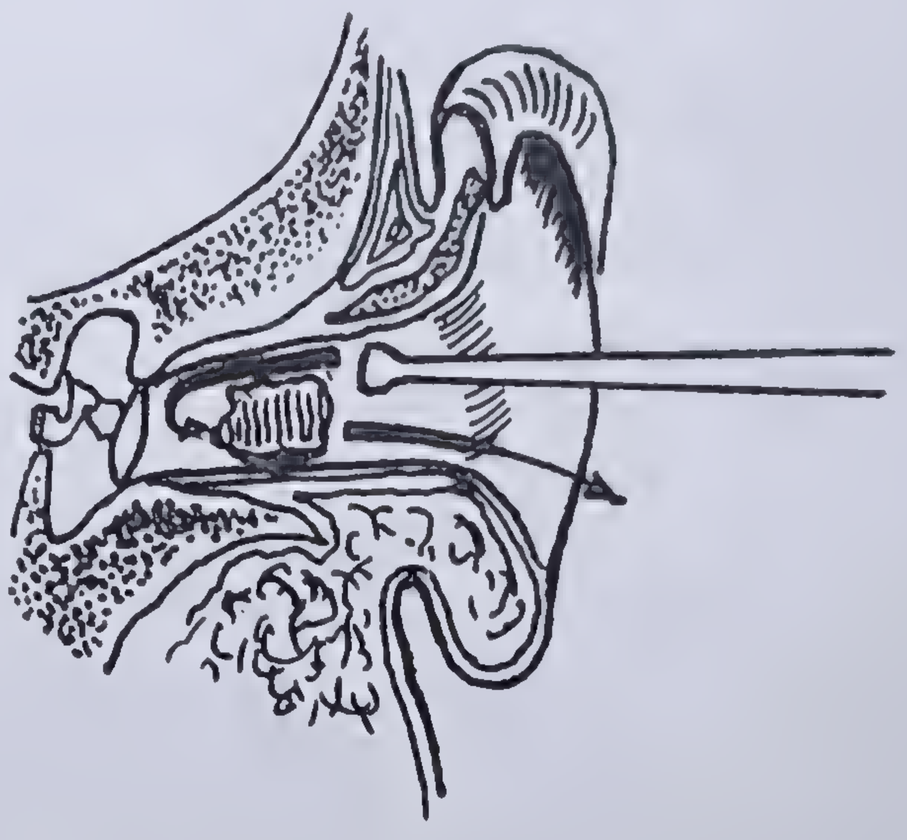


Fig. 78. — Extragerea dopului de cerumen prin spălături auriculare.

În caz de dop de cerumen, dop epidermic sau corp străin, jetul lichidului se va proiecta cu o forţă crescîndă, într-un ritm sacadat, pînă ce iese corpul străin. Întrebuinţarea enemei reclamă prezenţa unui ajutor care să ţină recipientul şi să tracţioneze pavilionul în sus şi înapoi.

Lichidul de spălătură va avea temperatura corpului (37°) pentru a evita iritaţia labirintului vestibular (apariţia de vertij).

După terminarea spălăturii se va usca pielea conductului cu un port-vată, lăsîndu-se la nivelul meatului un tampon de vată hidrofilă, pentru cîteva ore.

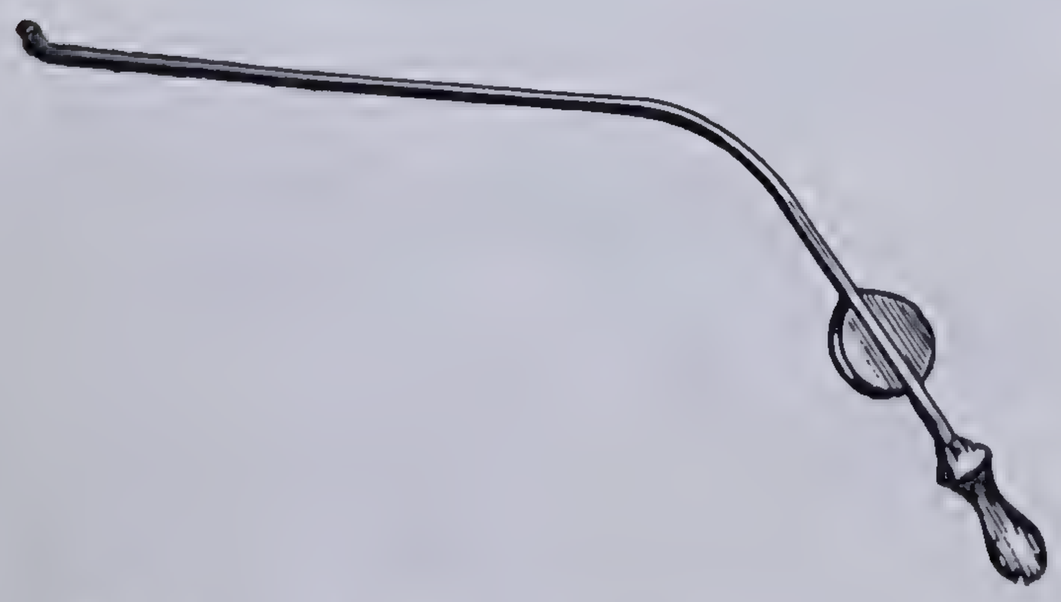


Fig. 79. — Canula Hartmann — mărime naturală.

La sugari şi copilul mic spălătura se va face cu o pară de cauciuc care se va steriliza în prealabil prin fierbere.

Greutăţile în efectuarea spălăturii pot ţine de conformaţia conductului (conduct strîmt, prezenţa de exostoze), de consistenţa corpului străin şi a aderenţei lui (dopul epidermic aderă intens la epidermul conductului). Este de preferat ca atît dopul de cerumen cît şi cel epidermic să fie tratate timp de 24 pînă la 48 ore înainte de spălătură cu instilaţii auriculare făcute cu oleu de vaselină sau glicerină boraxată 1/30. În felul acesta extragerea lor este mult facilitată.

Accidentele (zgîrieturile pielii conductului, rupturile de timpan) pot surveni din cauza injectării cu forţă prea mare a jetului de lichid

sau a defectării seringii în timpul spălăturii. În caz de preexistență a unei perforații timpanice, prin spălătură se poate redeștepta procesul otic.

Spălătura căsuței timpanice și a aticei este indicată în supurația acestor organe și se va face numai de otolog. Căile de efectuat sînt: 1) cea a conductului și 2) cea a trompei Eustache. Prima este cea mai des întrebuințată.

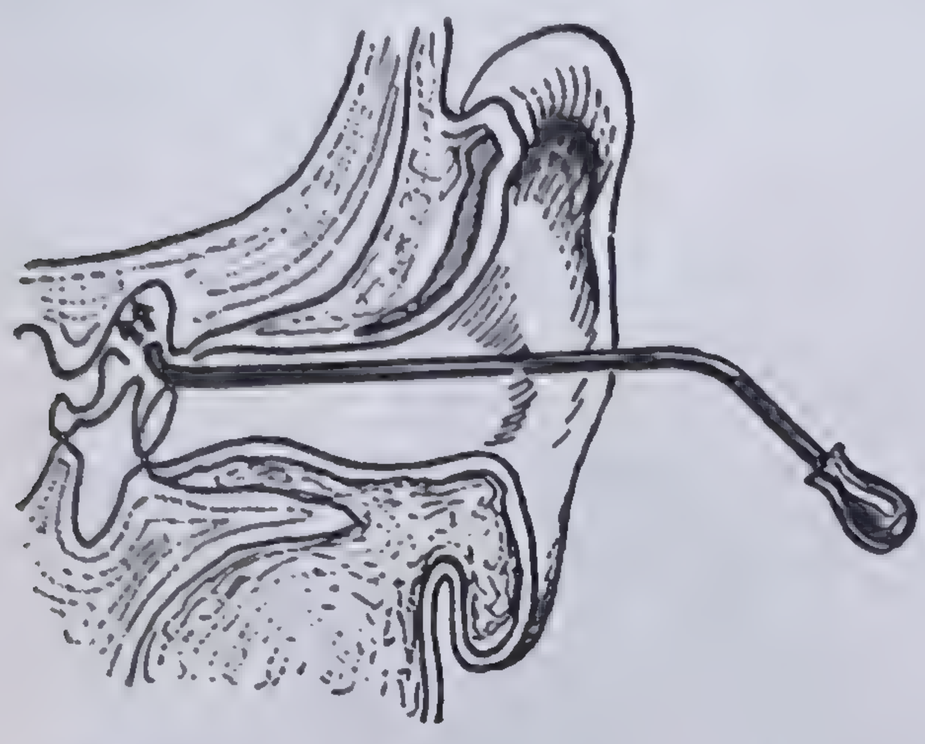


Fig. 80. — Spălătura aticei cu ajutorul canulei Hartmann.

Indicațiile sînt oferite de acumularea secrețiilor purulente sau a formațiunilor colesteatomatoase, la nivelul căsuței și a aticei. Spălătura se va face prin perforația membranei Shrapnell și totdeauna sub controlul vederii cu ajutorul lămpii Clar sau a unui fotofor.

Spălătura căsuței timpanice pe calea conductului. Instrumentul întrebuințat este canula Hartmann, adaptată prin curburile sale acestui scop, care se atașează prin extremitatea sa proximală unei seringi obișnuite sau aparatului enema. Instilarea în ureche, înainte de spălătură, a cîtorva picături de soluție de cocaină 5 — 10% facilitează executarea manoperei.

Poziția bolnavului este aceeași ca la spălătura conductului. Extremitatea distală a canulei este dirijată în atică prin perforația membranei Shrapnell, lichidul injectîndu-se în mod delicat fără o presiune prea mare. Tot timpul irigării canula va fi bine fixată de mîna operatorului iar vîrfului i se imprimă mișcări ușoare de rotație, care permit curățirea tavanului atical și a orificiului adital. Prezența unui ajutor este indispensabilă.

Extragerea canulei impune o precauție specială, pentru a evita lezarea marginilor perforației.

Accidentele posibile sînt următoarele: a) apariția vertijului (poate fi evitat prin utilizarea lichidului la temperatura corporală); b) apariția de acufene; c) apariția nistagmusului; d) apariția unei crize de tuse ca o consecință a iritării ramurii auriculare a pneumogastricului.

Accidentele nu comportă gravitate însă obligă pe operator să întrerupă operația.

Fig. 81. — Pensa auriculară model Politzer.

Irigația timpano-atical este urmată de zvîntarea lichidului prin băi cu alcool 90%, sau chiar printr-o spălătură cu alcool, făcută cu ajutorul aceleiași canule.

Spălătura căsuței timpanice pe calea trompei. Este condiționată de: permeabilitatea trompei și existența unei perforații timpanice.

Lichidul întrebuințat poate fi: serul fiziologic, soluția Dakin 1/5, apa oxigenată boratată, alcoolul boricat la saturație, alcoolul pur, sulfatiazolul sau penicilină 500 — 1 000 unități.

Instrumentarul necesar se compune din sonda Itard și o seringă sterilizată, care să se adapteze la orificiul proximal al sondei.

Se introduce souda pînă la orificiul faringian al trompei, se imobilizează cu mîna stîngă și se injectează soluția corespunzătoare care apare prin intermediul perforației timpanice în conduct.

Anestezia cu soluție de cocaină adrenalinată, a regiunii orificiului faringian al trompei, ușurează într-o oarecare măsură efectuarea acestei manopere.

Curățirea urechii în mod uscat. Se va face totdeauna sub controlul vederii de către medicul specialist.

Indicațiile sînt: a) prezența de resturi epiteliale și ceruminoase în conduct, care împiedică vizibilitatea în special la copii mici și la persoane cu conduct strîmt; b) nevoia de a zvînta resturile de lichid rămase după irigații; c) cînd spălătura cu apă este contraindicată (eczema conductului, furunculoză, micoze); d) uscarea secrețiilor purulente.

Instrumentarul întrebuințat este un stilet de metal (port-vată) și o pensă auriculară. Stiletul este o tijă metalică subțire, cu vîrful ghintuit, în jurul căruia se rulează un mic strat de vată hidrofilă, dîndu-i-se un aspect conic sau cilindric care să acopere bine vîrful stiletului.

Pensa auriculară, cu linguriță la vîrf, servește la îndepărtarea concrețiilor epidermice sau ceruminoase.

Curățirea urechii prin aspirație. Constituie o metodă practică, care merită să fie mai frecvent folosită. Se poate aplica în exclusivitate, sau ca o completare a spălăturilor auriculare, cu deosebire a celor timpano-aticale.

Se poate efectua cu ajutorul unei seringi, a speculului Siegle, cu para Politzer, prin aspirație, golită prin comprimare de conținutul de aer. Aspirația secrețiilor din atică se face în mod uscat, adaptînd canula Hartmann la o trompă de apă, asigurînd o aspirație lentă și regulată. Aspirația făcută brutal cu motopompe poate provoca otoragii.

INSTILAȚIILE ȘI BĂILE AURICULARE. Indicația lor majoră este dată de supurațiile urechii mijlocii și anumite afecțiuni ale conductului. În prealabil se va face toaleta urechii cu unul din procedeele descrise mai sus.

Bolnavul stă în poziție șezîndă sau culcat (de preferat culcat), cu urechea bolnavă orientată în sus, aducînd-o în poziție verticală. Operatorul așezat înapoia bolnavului, în timp ce trage în sus și înapoi pavilionul picură încet în conică cu o sticluță, cu o pipetă sau chiar cu linguriţa (în prealabil sterilizate), 6—10 picături din medicamentul prescris, la temperatura corpului.

În caz de băi auriculare se umple conductul auditiv cu substanța medicamentoasă, procedînd ca mai înainte, lăsîndu-se pe loc timp de 5 — 10 minute, după care se evacuează prin înclinarea capului în sens invers. Manopera se poate repeta de mai multe ori. Între timp se efectuează un ușor masaj digital pretragian pentru a ajuta pătrunderea medicamentului în toate diverticulele căsuței.

PANSAMENTELE AURICULARE. Executarea corectă şi cu respectarea legilor asepsiei şi antisepsiei a pansamentelor auriculare contribuie în mod cert la evitarea multor complicaţii postoperatorii şi accelerează procesul de vindecare a plăgii. Există două feluri de pansamente : pansamentul exterior şi pansamentul interior.

Pansamentul exterior începe prin curăţirea prealabilă a tegumentelor pavilionare şi periauriculare cu alcool, benzină iodată, eter, mercuro-crom şi plasarea în meatul auditiv extern a unui tampon de vată uscată hidrofilă cu scopul de a absorbi secreţiile purulente şi de a proteja conductul auditiv de noxele din aerul înconjurător.

În afecţiunile inflamatorii acute dureroase ale urechii externe sau mijlocii, în faza neperforativă, se pot aplica în scop analgezic şi antiflogistic, pe pavilion şi mastoidă, pansamente cu comprese uscate sau înmuiate în soluţie de acid boric, soluţie Burow la temperatura corpului sau mai ridicată. Compresele de vată, de mărime corespunzătoare, înmuiate în apă sau soluţia medicamentoasă, se storc, şi ca să poată fi bine aplicate li se face o gaură la mijloc, pe unde este exteriorizat pavilionul. Pe deasupra se aşază o pînză impermeabilă (batista Billroth) şi o flanelă sau compresă de vată uscată, întregul pansament fiind fixat în jurul capului cu o faşă. În locul compreselor umede se pot aplica cataplasme pregătite instantaneu cu făină de in, mălai, nisip, sare încălzită.

Pentru a evita macerația sau arsurile, [se va unge pielea în prealabil cu un strat de pomadă inertă (vaselină sau lanolină).

Pansamentele interioare (interesînd conductul şi căsuţa timpanului) se fac prin : a) injecţii medicamentoase ; b) aplicare de meşe umede ; c) aplicare de meşe uscate ; d) aplicare de pomezi şi e) administrare de prafuri medicamentoase.

a) Injecţiile medicamentoase diferă de instilaţiile sau băile auriculare prin faptul că medicamentul introdus în conduct se împinge cu para Politzer, al cărei vîrf cauciucat se aplică ermetic la meatul auditiv, forţînd pătrunderea lui prin perforaţia timpanică, în căsuţa timpanică şi în trompa Eustache, ajungînd în faringe.

b) Pansamentul cu meşă umedă este indicat în leziuni ale conductului auditiv cu tendinţă la stenozare. Cu ajutorul pensei auriculare se introduce în conduct, sub controlul vederii pînă la adîncimea necesară o meşă de tifon sterilizat de dimensiuni corespunzătoare (1/2 pînă la 1 cm lăţime şi 3 — 5 cm lungime). Se îmbibă meşa cu soluţia medicamentoasă indicată, această operaţie putîndu-se repeta de mai multe ori pe zi, pe măsura evaporării lichidului.

c) Pansamentul cu meşă uscată constituie tratamentul cel mai de recomandat în supuraţiile acute şi cronice ale urechii mijlocii.

După curăţirea urechii de secreţii se introduce cu pensa auriculară o meşă uscată de tifon sterilizat, fără să fie presată, al cărui capăt distal va fi pus în contact cu orificiul perforaţiei. În caz că există granulaţii, fongozităţi sau polipi, ei vor fi în prealabil îndepărtaţi. În meat se pune un tampon de vată hidrofilă.

Schimbarea meşei este impusă de abundenţa supuraţiei. În nici un caz nu va fi lăsată prea mult pe loc, pentru a nu irita conductul şi a nu forma un dop, care provoacă retenţia puroiului.

d) Pansamentul cu pomezi se aplică cu deosebire în eczema şi arsurile conductului. Meşa sau tamponul de vată se impregnează cu pomada corespunzătore (oxid de zinc, ihtiol, oxid galben de mercur, vitamina A, acid boric, sulfamidă) şi se introduce în conduct. Este de preferat ca pomada să fie aplicată direct pe leziune, meşa putînd constitui uneori un factor iritativ.

e) Administrarea de prafuri medicamentoase este indicată cînd supuraţia auriculară este redusă (otită medie supurată cronică, plăgi postevidare). Medicamentul sub formă de praf (acid boric pur sau iodat 1%, sulfamide, cloramfenicol, ectogan), este introdus în recipientul unui pulverizator ataşat la o pară de cauciuc prevăzut cu o canulă sterilizabilă, cu ajutorul căreia se împrăştie în strat superficial pe suprafaţa plăgii.

CAUTERIZĂRILE AURICULARE. Se întrebuinţează cu scopul de a distruge formaţiunile patologice de la nivelul conductului auditiv dar mai ales din casa timpanului (granulaţii, fongozităţi, resturi de polipi). Aplicabilitatea lor este destul de largă.

Metodele practicate sînt: galvanocauterizarea şi folosirea de caustice chimice.

Cauterizările cu substanţe chimice sînt mai des folosite. Substanţa chimică poate fi întrebuinţată în stare lichidă sau solidă.

Principalele caustice folosite în stare *lichidă* sînt: clorura de zinc, nitratul de argint şi acidul cromic. Se îmbibă un stilet port-vată în soluţia caustică şi se aplică cîteva secunde pe formaţiunea patologică.

Nitratul de argint se întrebuinţează în soluţie de 2—20%, în funcţie de mărimea şi întinderea formaţiunilor granuloase; clorura de zinc, cu acţiune mai pronunţată pentru leziunile osteitice, în concentraţie de 2 — 10%; acidul cromic acţionînd în profunzime, în concentraţie de 1/3. Excesul de lichid va fi absorbit prin tampoane de vată.

Causticele aplicate în stare *solidă* sub formă de perlă sînt: nitratul de argint, acidul cromic şi acidul tricloracetic. Perla de nitrat de argint se prepară după cum urmează: se încălzeşte capătul unui stilet butonat la flacăra unei lămpi de spirt, după care se pune în contact cu un creion sau cu o bucăţică de nitrat de argint cristalizat şi în felul acesta o mică cantitate de nitrat aderă de vîrful stiletului, care prin trecerea şi învîrtirea lui prin flacără se transformă într-o perlă strălucitoare.

Pentru obţinerea de perle de acid cromic sau acid tricloracetic se introduce capătul stiletului butonat într-un flacon conţinînd cristalele de caustic. Firişoarele aderente de vîrful stiletului prin încălzire se transformă într-o picătură care prin răcire se solidifică sub forma unei perle de culoare roşie. Alt mod de pregătire a perlei este următorul: stiletul se introduce într-o capsulă conţinînd causticul proaspăt topit prin încălzire şi picătura aderentă la vîrf se solidifică în contact cu aerul. Pentru combaterea durerii se recomandă administrarea de antinevralgice şi aplicare locală a unei soluţii de bicarbonat de sodiu.

Cauterizările auriculare indiferent de metoda întrebuinţată se fac sub anestezie locală cu soluţie de cocaină 5 — 10%.

METODE FIZIOTERAPICE. Fizioterapia are numeroase indicaţii cu deosebire în afecţiunile inflamatorii acute nesupurate ale urechii externe şi mijlocii.

Mijloacele întrebuinţate sînt: aplicarea căldurii cu lampa Sollux, şedinţe de raze ultrascurte, infraroşii, diatermie şi raze Roentgen.

În mod curent *razele ultrascurte* sînt cele mai întrebuinţate. Avantajul lor constă în faptul că fiind de o lungime de undă mai scurtă au o oscilaţie mai frecventă, ceea ce le asigură o bună penetraţie. Electrozii aparatelor de raze ultrascurte se aplică la o depărtare mai mare de tegumente, 4—30 cm. gradul căldurii fiind în raport cu distanţa electrozilor; cu cît distanţa este mai mare, cu atît este mai slabă senzaţia de căldură; în schimb pătrunderea razelor în profunzime este mai activă.

Diatermia se întrebuinţează atît cu scop chirurgical, cît şi medical. Diatermia chirurgicală se aplică în tratamentul tumorilor de volum mic, ale pavilionului şi conductului, al ulceraţiilor lupice şi în stenozele conductului. *Scînteile şi efluvaţiile electrice* au găsit o aplicare în eczema uscată a urechii.

Diatermia medicală a fost experimentată cu ajutorul unor electrozi construiţi în mod special pentru a se putea adapta regiunii interesate, în cazuri de timpano-scleroze, vîjîituri, tulburări circulatorii locale şi în anumite forme de labirintite. Rezultatele inconstante n-au încurajat generalizarea lor în terapia otologică.

Radioterapia, radiumterapia, cobaltoterapia au aplicaţii în tratamentul tumorilor aparatului auditiv fie în exclusivitate, fie în asociaţie cu terapia chirurgicală.

Razele Roentgen, în doze antiflogistice, pot fi folosite cu succes în procesele inflamatorii ale urechii externe şi medii. Sînt de real folos în tratamentul condritelor pavilionului în faza incipientă.

Curieterapia (metoda Crowe) se recomandă în tratamentul hipoacuziilor de natură adenoidiană, în special la copii. Un tub portradium protejat cu metal-Monel se introduce pe cale nazală pînă la orificiul faringian al trompei, lăsîndu-se pe loc un anumit timp. Sub influenţa razelor emanate de tubul de radium se distrug foliculii limfatici de la acest nivel, restabilindu-se ventilaţia tubo-timpanică.

Roentgenterapia aplicată local vizînd acelaşi ţel este mai uşor de întrebuinţat, însă rezultatele sînt mai puţin constante ca ale curieterapiei.

Ultrasunetele prin acţiunea lor asupra vaselor şi a sistemului simpatic sînt recomandate de unii autori în afecţiunile urechii interne de natură circulatorie (sindromul Menière ş. a.).

METODE ELECTROTERAPICE. Din mijloacele electroterapeutice amintim întrebuinţarea *curenţilor galvanici şi faradici*, în tratamentul paraliziilor faciale periferice şi proceselor fibrozante ale aparatului timpano-osicular.

Electrodul indiferent se plasează pe spatele bolnavului, iar cel activ, avînd forma adecvată conductului auditiv, este introdus în mod delicat în conduct, în care s-au instilat mai întîi 2 ml de apă, fiartă în prealabil, la temperatura corespunzătoare. Creşterea intensităţii curentului se va face în mod lent, cu extremă prudenţă pentru a evita reacţiile dezagreabile vestibulare.

Ionizarea auriculară se face cu aceeaşi tehnică, cu deosebirea că apa din conduct este înlocuită cu una din următoarele soluţii : clorură de sodiu 1%, iodură de potasiu sau de calciu 1%, sau nitrat de pilocarpină 1 — 2%. In ionizările cu clorură de sodiu sau iodură de potasiu, electrodul auricular va fi legat de polul negativ, pe cînd în cele cu nitrat de pilocarpină, va fi ataşat de polul pozitiv, fiind vorba de un cation.

METODELE DE AERAŢIE ALE URECHII MIJLOCII. Aerisirea artificială a căsuţei timpanice este indicată în obstrucţia tubară urmată de retracţia membranei timpanice, deplasarea osişoarelor, înfundarea scăriţei în fereastra ovală şi hipoacuzie de transmisie.

Metodele de ventilaţie artificială ale căsuţei sînt : procedeul lui Valsalva ; procedeul lui Politzer ; procedeul înghiţitului în sec ; procedeul pronunţării cuvintelor kuk, jack, kuké şi cateterismul trompei.

Trebuie subliniat că metodele de aerisire ale căsuţei timpanice, indiferent de tehnica folosită, s-au bucurat şi se bucură încă de o bună reputaţie, în terapia otopatiilor medii, aducînd reale foloase în vindecarea sau recuperarea unor surdităţi de transmisie.

TERAPEURICA SPECIALĂ A TROMPEI. Aceasta se compune din: bujirajul şi pansamentul trompei.

Bujiṛajul constă din introducerea de bujii de diametre corespunzătoare pentru dilatarea trompei stenozate.

Indicaţia o constituie stenoza tubară consecutivă catarelor cronice ale trompei sau chiar catarelor simple trenante.

Instrumentarul se compune din sondă Itard, pară Politzer şi o serie de bujii de argint sau celuloid netede, cilindrice, flexibile, cu o grosime de 1/3 pînă la 2 mm, prevăzute cu o gradaţie centimetrică în lungime. Bujiile au două puncte de reper. Primul marchează contactul bujiei cu orificiul faringian al trompei, al doilea semnalizează ajungerea la orificiul timpanic. În acest moment, progresiunea bujiei trebuie oprită. Distanţa între cele două puncte de reper este de 3 cm.

T e h n i c a . După anestezierea mucoasei nazo-faringiene cu soluţie de cocaină 2 — 5% adrenalinată, se introduce sonda Itard şi se face o insuflaţie de control cu para Politzer. Se fixează cu mîna stîngă sonda şi cu mîna dreaptă se introduce bujia de calibrul cel mai mic uşor vaselinată, pînă la primul punct de reper, continuîndu-se cu împingerea ei pînă la al doilea punct de reper. Pătrunderea bujiei poate fi împiedicată de existenţa unor bride cicatriceale, de hipertrofia şi sclerozarea mucoasei, precum şi de istmul trompei. Aceste piedici pot fi învinse prin instilaţia în trompă a cîtorva picături de cocaină adrenalinată, imprimîndu-se bujiei cîteva mişcări de du-te—vino şi de rotaţie. Semnul că bujia este bine angajată în trompă ni-l oferă stabilitatea sondei în timpul deglutiţiei.

Bujia se menţine pe loc, în prima şedinţă 2 — 4 minute, mergîndu-se progresiv pînă la 10 — 12 minute. Şedinţele se pot repeta după cum le suportă bolnavul, de două-trei ori pe săptămînă, crescînd progresiv calibrul bujiilor.

Scoaterea bujiei se face cu mîna dreaptă, încet, ţinînd sonda Itard cu mîna stîngă, bine imobilizată.

Accidente. Bujia a putut apuca o cale falsă înspre faringe. În acest caz bolnavul simte o înțepătură dezagreabilă în gît, exacerbată în timpul actului de deglutiție. Hemoragia, consecința lezării mucoasei, se traduce prin colorația în roșu a capătului bujiei. În astfel de cazuri se recomandă bolnavului să nu sufle nasul și orice insuflație de aer este prescrisă. Ruperea bujiei și emfizemul de vecinătate, accidente grave, sînt rare.

Acțiunea bujirajului este pe de o parte mecanică, dilatînd treptat, treptat calibrul trompei, cu restabilirea echilibrului atmosferic endo- și exotimpanic și pe de altă parte reflexă, calmînd zgomotele auriculare și vertijul.

Masajul digital al formațiilor limfoide din jurul orificiilor trompei permite să se obțină uneori rezultate bune în funcția auditivă și în calmarea vijiiturilor, datorită restabilirii și asigurării unei bune ventilații a căsuței timpanice.

Pansamentul trompei, destul de rar întrebuințat, se face prin injectarea cu sonda Itard servind drept canulă, de substanțe topice cu scopul de a liza exsudatele endotubare și a asigura eliminarea lor. Substanțele medicamentoase întrebuințate sînt: soluții de protargol, nitrat de argint uleiuri sulfuroase, cortizon, alfachimotripsină.

Electroterapia tubară trebuie amintită printre mijloacele terapeutice speciale ale trompei. Se practică cu ajutorul sondei Itard de ebonit, prin care se trece un fir de argint, gradat în centimetri la capătul lui proximal și prevăzut cu o bornă la extremitatea distală, avînd o olivă cu o dimensiune care să-i permită pătrunderea în trompă. Acest electrod se folosește atît pentru diatermie, cît și pentru aplicarea de curenți galvanici.

CRENOTERAPIA. Ea are aplicații în otopatiile medii cronice tubotimpanice cu stenozarea trompei și fibrozarea articulațiilor interosiculare. Baza crenoterapiei o constituie apele sulfuroase întrebuințate sub formă de băi generale, prin băut, gargară, inhalații și pulverizații prin intermediul sondei Itard în trompă și căsuța timpanică. Sulful, prin acțiunea sa fibrolizantă, relaxează articulațiile, dizolvă concrețiunile exsudative, restabilește permeabilitatea tubară, avînd în același timp și o acțiune tonifiantă asupra întregului organism. Din stațiunile noastre mai cunoscute cu efect favorabil asupra afecțiunilor tubo-timpanice, dispunînd și de instalații corespunzătoare menționăm Govora, Călimănești, Slănicul Moldovei și Băile Herculane.

CLIMATOTERAPIA. Climatoterapia nu poate fi considerată că ar avea o indicație specială în anumite afecțiuni auriculare.

Clima de altitudine, lipsită de vînturi, prin aerul curat, plin de ozon și bogat în raze ultraviolete, datorită stimulării sistemului hematopoietic și a metabolismului în general, influențează în mod favorabil afecțiunile cronice ale urechii mijlocii.

Otoscleroșii și bolnavii cu vijiituri, amețeli, datorite tulburărilor de natură vasomotorie și alergică ale labirintului, beneficiază de climatul de cîmpie și nu le priește climatul marin.

Helioterapia și *climatul marin* pot contribui la închiderea și cicatrizarea unor plăgi rebele, consecutive evidărilor și mastoidectomiilor.

FIZIOPATOLOGIA ȘI SEMIOLOGIA ANALIZORULUI ACUSTICO-VESTIBULAR

FIZIOPATOLOGIA ŞI SEMIOLOGIA ANALIZORULUI ACUSTIC

Tulburările funcției auditive se traduc clinic prin relativ puține simptome. Ele pot fi de ordin distructiv (paralitic) : surditatea ; sau de ordin iritativ : acufenele. În afara lor un alt grup de simptome : hiperacuziile şi paracuziile se pot întîlni în leziuni distructive şi iritative în acelaşi timp. În fiziopatologia analizorului auditiv acest tip de leziuni distructivo-iritative se întîlnesc frecvent.

SURDITATEA. Se înțelege prin hipoacuzie scăderea într-un grad oarecare a acuității auditive, iar prin cofoză, pierderea totală a auzului. Vom folosi termenul generic de surditate pentru toate gradele de pierdere a acuității auditive.

Surdităţile se împart după topografia leziunilor analizorului auditiv care le-au provocat în : surdități de tip transmisie, surdități de tip percepție şi surdități mixte. Surdităţile de tip percepție se pot împărți în : cohleare şi retrocohleare, cele retrocohleare cuprinzînd surdităţile provocate de leziuni radiculare, bulbo-protuberanțiale şi corticale.

Surditatea de transmisie. Surditatea de tip transmisie este de fapt o hipoacuzie, deoarece cele mai mari leziuni ale aparatului de transmisie pot da hipoacuzii pînă la maximum 60 db pe cale aeriană şi niciodată surdități mai mari. Acest tip de hipoacuzie este determinat de leziuni situate în calea de transmisie a undei sonore din aerul înconjurător pînă la fereastra ovală inclusiv, adică : conductul auditiv extern, timpanul, casa timpanului cu lanțul de osişoare, inclusiv fereastra ovală în care se găseşte talpa scăriței şi fereastra rotundă cu membrana ce o acoperă.

Drumul vibrației sonore din aerul înconjurător pînă la organul Corti trece printr-un sistem de transmisie, care este supus legilor fizice ale oricărui asemenea sistem, indiferent de suportul anatomic.

Vibrația acustică trecînd printr-un sistem de transmisie este oprită sau pierde din intensitate datorită unei forțe de opunere a mediilor prin care trece. Această forță se numeşte *impedanță* şi este în funcție de parametrii sistemului : frecare, masă, rigiditate, precum şi de frecvența sunetului. Matematic impedanța unui sistem de transmisie este exprimată prin ecuația :

$$I = \sqrt{r^2 + \left(mf + \frac{s}{f}\right)^2}$$

în care I = impedanța, r = frecare, m = masa, s = rigiditatea şi f = = frecvența.

Cu cît impedanța este mai mare cu atît sunetul ajunge la cohlee cu o intensitate mai mică, deci pragul auditiv este mai ridicat.

În leziunile aparatului de transmisie impedanța creşte datorită modificării parametrilor sistemului. De exemplu, frecarea este mărită în orice

leziune a urechii medii ; masa, mai importantă pentru sunetele înalte (mf), este crescută în dopul de cerumen, otitele medii etc. ; rigiditatea, mai importantă pentru sunetele joase $\left(\frac{s}{f}\right)$ este crescută în otospongioză, hipertensiune endolimfatică etc. Practic toţi aceşti trei factori sînt modificaţi mai mult sau mai puţin în toate leziunile aparatului de transmisie.

Hipoacuzia de tip transmisie şi respectiv sediul leziunilor în această zonă a analizorului auditiv este precizată prin probele acumetrice şi audiometrice.

— Acumetria fonică : auzul mult diminuat pentru vocea şoptită şi proporţional mai puţin diminuat pentru vocea de conversaţie.

— Acumetria instrumentală :

a) cîmpul tonal luat cu scara diapazoanelor arată o scădere mai mare a auzului la tonurile joase ;

b) proba Weber este lateralizată în urechea bolnavă sau în urechea cea mai bolnavă, cu cele mai mari leziuni ale aparatului de transmisie, în cazul în care leziunile sînt bilaterale (respectiv în urechea cu proba Rinné cea mai negativă) ;

c) proba Rinné este negativă ;

d) proba Schwabach este prelungită ;

e) în cazul unei anchiloze stapedo-vestibulare, proba Gellé pune în evidenţă această anchiloză ;

f) celelalte probe : Bonnier, Bing etc., arată, de asemenea, deficienţe în transmisia aeriană a sunetului.

— Audiometria tonală arată o ridicare a pragurilor în transmisia pe cale aeriană aproximativ egală pentru toate frecvenţele sau mai accentuată pentru frecvenţele joase, în timp ce curba pragurilor în transmisia pe cale osoasă este normală.

Pentru ca să se poată afirma o hipoacuzie de tip transmisie este necesar ca cele două curbe, aeriană şi osoasă, să fie distanţate cu cel puţin 20 db. Această diferenţă corespunde probei Rinné negative din acumetrie.

Probele Weber şi Bonnier transpuse în audiometrie dau aceleaşi rezultate.

Proba Bing, transpusă în audiometrie de Aubry şi Giraud, arată pentru frecvenţele 256 — 1 024 dv audiţia osoasă absolută şi relativă suprapuse sau mai apropiate decît normal. Indicele Sullivan este 0 sau mai mic decît 20.

Audiometria vocală arată o ridicare a pragului, curba rămînînd paralelă cu cea normală.

Surditatea de percepţie. Această surditate este determinată de leziuni ale analizorului auditiv situate de la cohlee pînă la scoarţa cerebrală. Reiese că sînt numite impropriu „de percepţie", deoarece înglobează în acest grup nu numai surdităţile corticale (sediul percepţiei sunetelor), ci şi pe cele cohleare (sediul recepţiei sunetelor), precum şi cele cauzate de leziuni în neuronii ce servesc în transmisia impulsului nervos de la cohlee la scoarţa auditivă.

Acest tip de surditate poate să cuprindă hipoacuzii de diverse grade şi poate merge pînă la cofoză. Ea este precizată prin următoarele probe :

— Acumetria fonică : auzul diminuat pentru vocea de conversație și complet abolit pentru vocea șoptită.

— Acumetria instrumentală :

a) cîmpul tonal arată o scădere mai mare a auzului pentru tonurile înalte ;

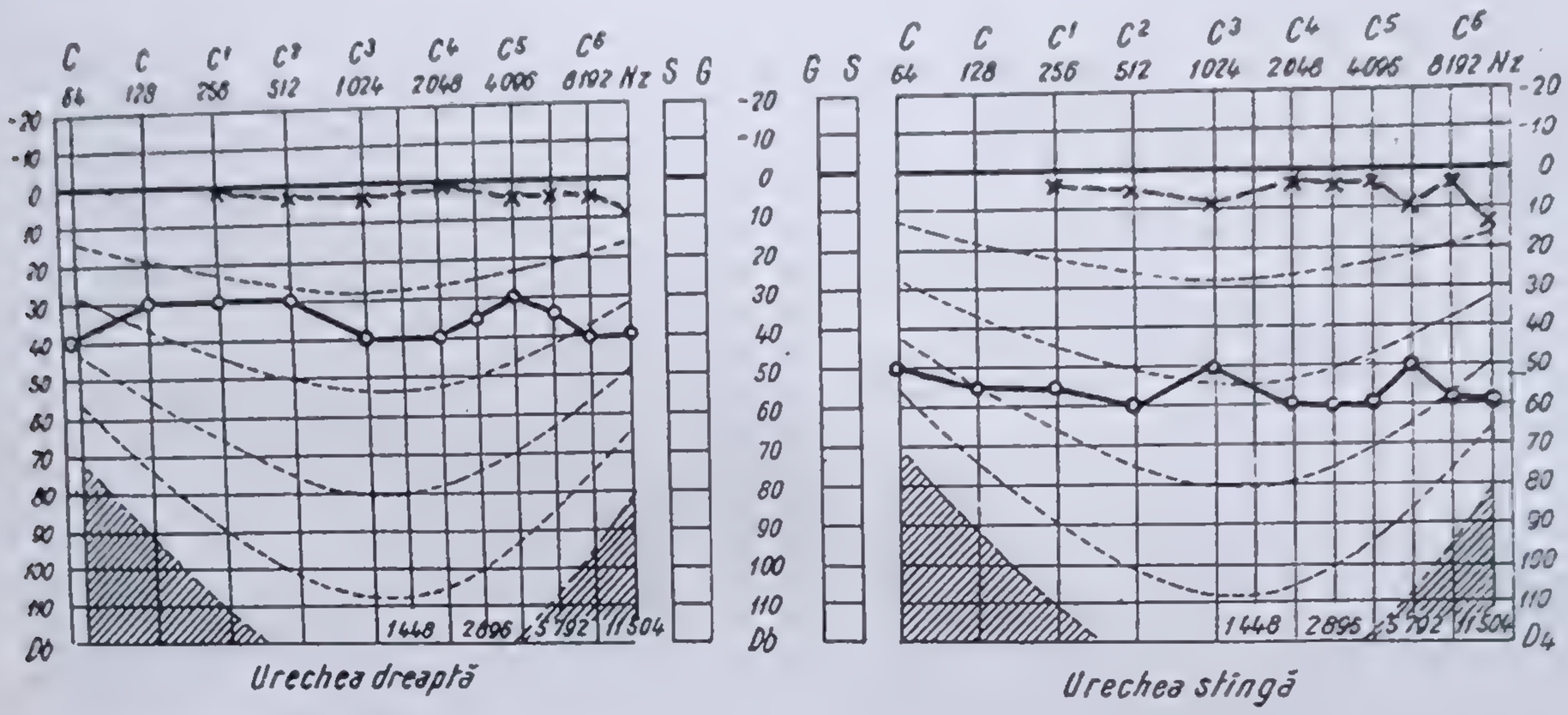


Fig. 82. — Hipoacuzie tip transmisie (curba aeriană orizontală).

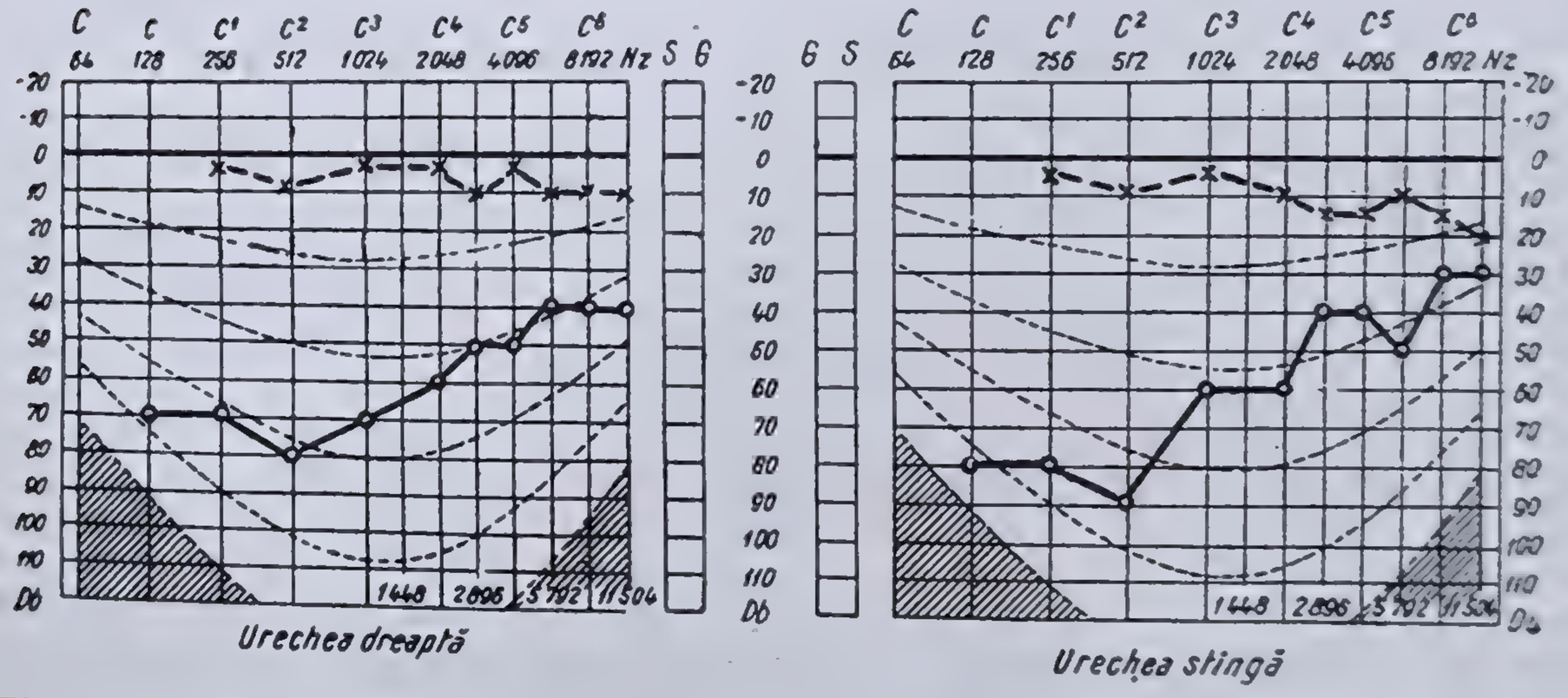


Fig. 83. — Hipoacuzie tip transmisie (curba aeriană mai coborîtă la sunetele joase).

b) proba Weber este lateralizată în urechea sănătoasă sau în urechea cea mai puțin bolnavă, în cazul leziunilor bilaterale ;

c) proba Rinné este pozitivă dar scurtată ;

d) proba Schwabach este scurtată ;

e) proba Bing arată C. O. A. mai bună decît C. O. R.

Audiometria tonală arată o ridicare a pragurilor curbei aeriene și osoase numai pentru frecvențele înalte, pentru toate frecvențele în mod egal sau preponderent pentru frecvențele înalte.

Curbele aeriană și osoasă sînt suprapuse sau cu o diferență de numai 5 — 10 db. Diferența dintre C. O. A. și C. O. R. este normală.

După elementele audiometrice se pot separa surdităților provocate de leziuni ale cohleei, radiculare și centrale.

Surdităţile cohleare. Curbele audiometrice tonale în leziunile cohleare sînt de obicei liniare, cu o pierdere aproximativ egală pentru toate frecvenţele sau cu o uşoară şi lentă progresie spre tonurile înalte. Pot fi mai rar concave, cu o cădere la tonurile medii, convexe cu o

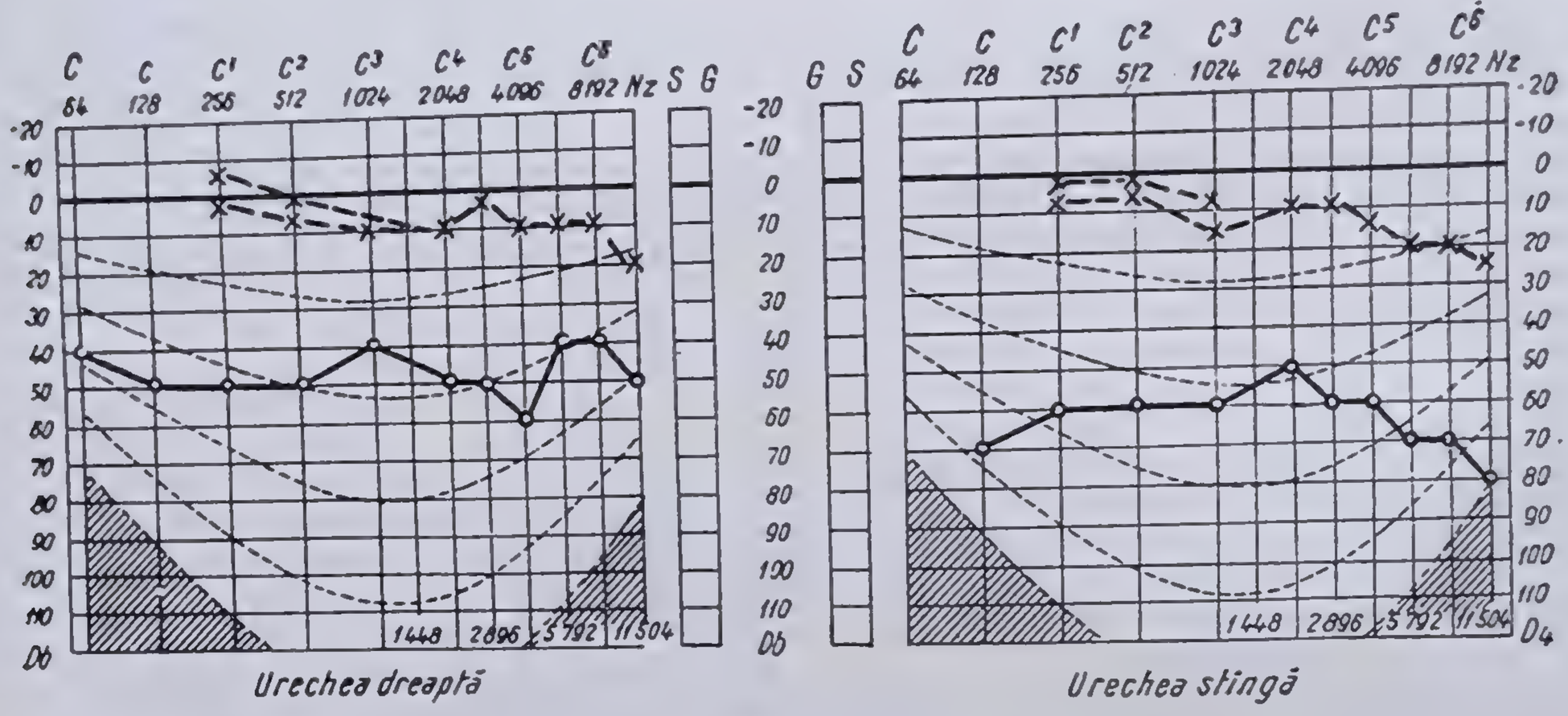


Fig. 84. — Hipoacuzie tip transmisie cu C.O.A. şi C.O.R. Indice Sullivan sub 20.

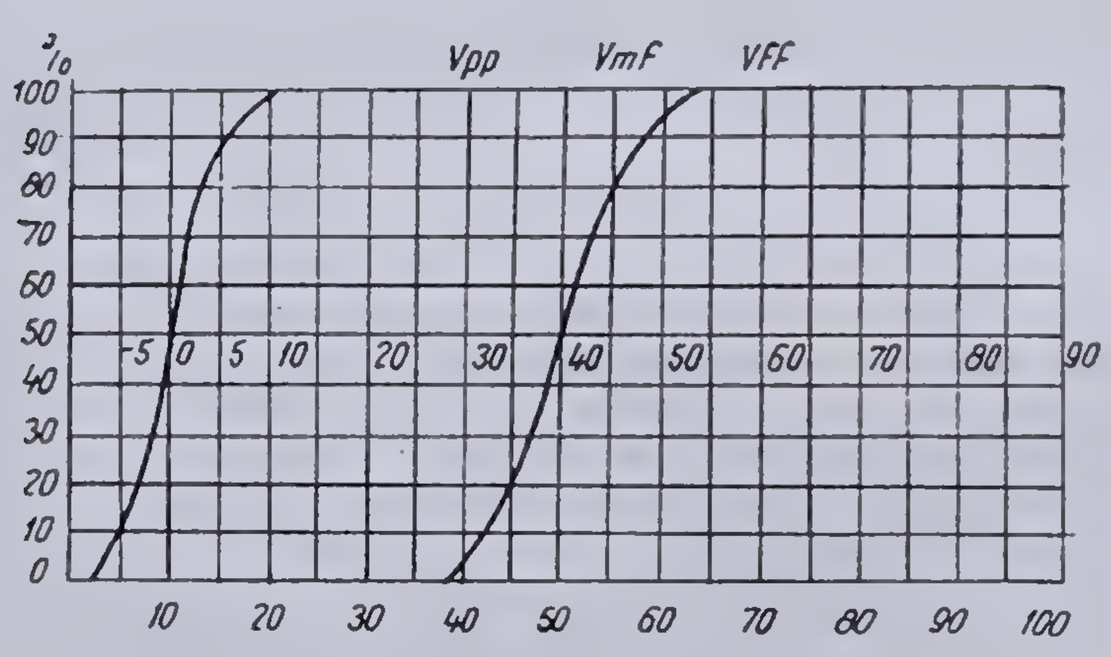


Fig. 85. — Curba audiometrică vocală în hipoacuzia de transmisie (curbă cu prag ridicat, paralelă cu normala).

cădere la tonurile joase şi înalte sau numai cu o cădere mai accentuată la tonurile joase. Recruitmentul este totdeauna prezent. Pragul senzaţiei inconfortabile este scăzut. Curba audiometrică vocală prezintă, pe lîngă o ridicare a pragului, deformări provocate de distorsiunile de intensitate, de obicei curbe în platou la intensităţi mari. Urechea bolnavă prezintă distorsiuni de tonalitate.

Surdităţile radiculare. Leziunile nervului acustic, inflamatorii, degenerative sau tumorale, dau hipoacuziei caractere audiometrice particulare. Curba audiometrică tonală aeriană are un traseu orizontal, de obicei aproape de normal, pentru frecvenţele joase, pentru ca la frecvenţele medii să cadă brusc pînă la 60 — 70 db şi să se menţină cam la acelaşi nivel sau să cadă şi mai mult la frecvenţele înalte. Curba osoasă însoţeşte pe cea aeriană, fiind întotdeauna suprapusă, uneori cu cîţiva decibeli, mai bună sau mai rea decît cea aeriană şi auzul pe cale osoasă dis-

pare de obicei de la 1 024 db în sus. Acest aspect este frecvent întîlnit, fără să fie patognomonic. În formele grave sau după o evoluţie mai îndelungată sînt interesate şi frecvenţele joase, bolnavul ajungînd aproape de cofoză.

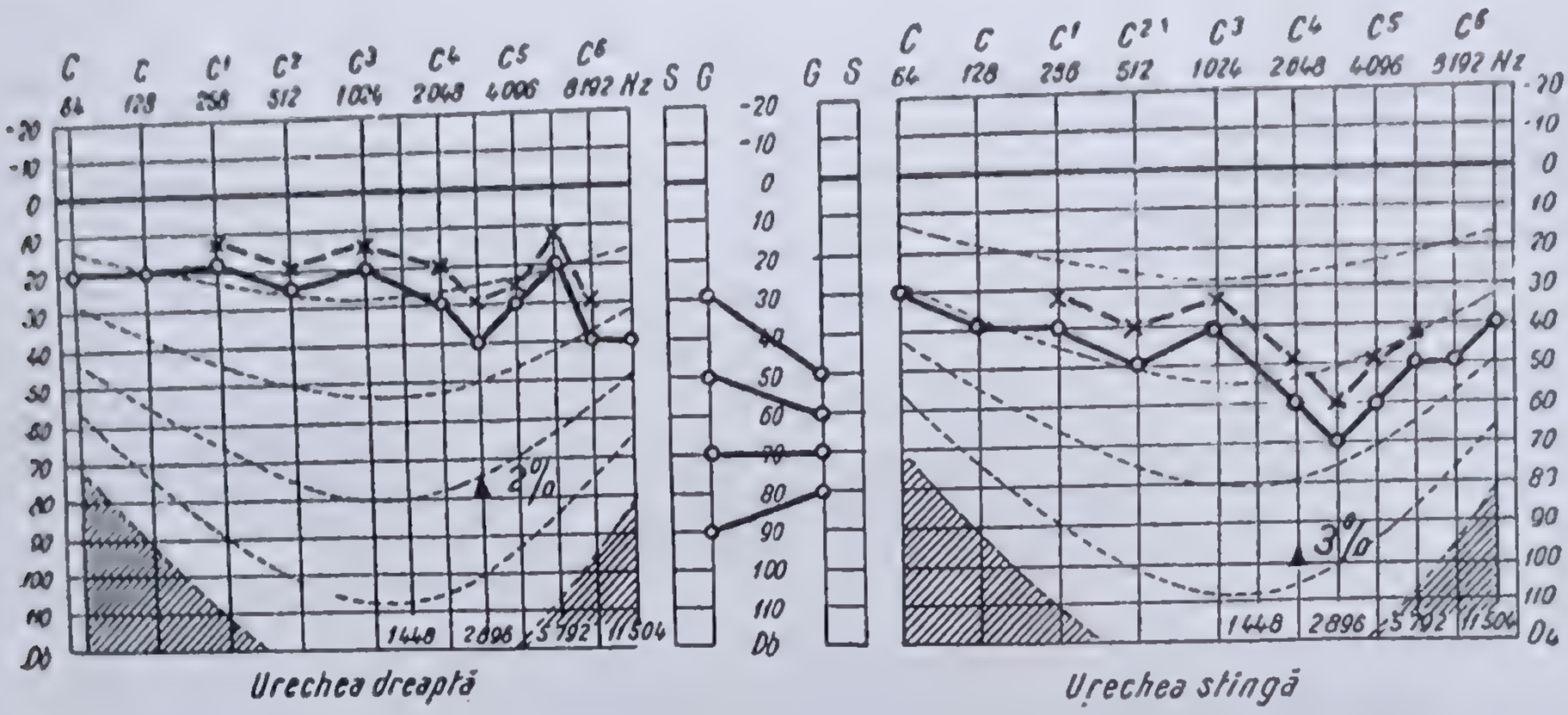


Fig. 86.—Hipoacuzie tip percepţie cohleară (curbe orizontale cu hiperrecruitment).

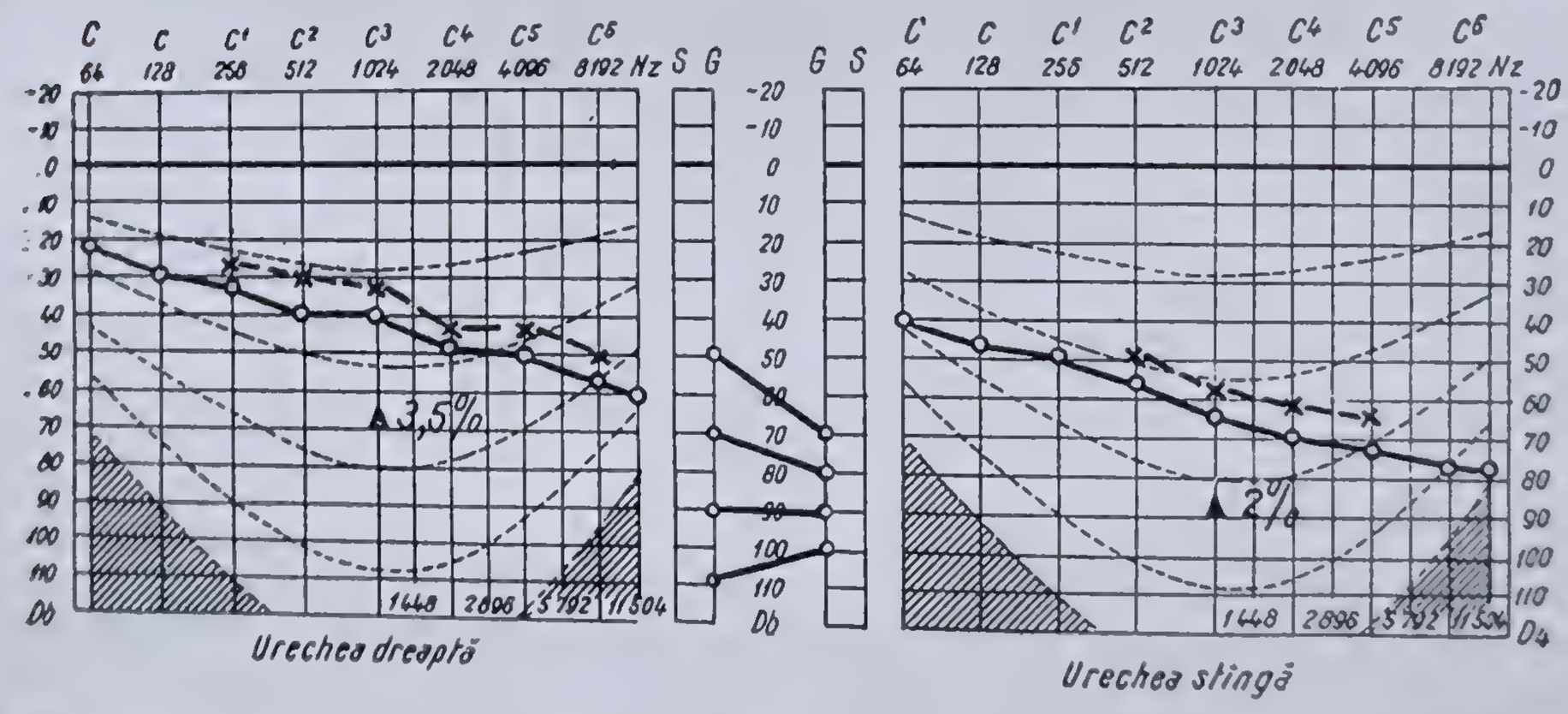


Fig. 87.—Hipoacuzie tip percepţie cohleară (curbe uşor coborîte la frecvenţele înalte cu hiperrecruitment).

Recruitmenul ca şi distorsiunile de tonalitate sînt absente. Pragul senzaţiei de inconfortabilitate este la o distanţă normală de cel liminar. Dacă uneori în această formă de surditate se poate întîlni un uşor recruitment, el se datoreşte unei atingeri cohleare secundare degenerescenţei primului neuron.

Audiometria vocală arată curbe de inteligibilitate cu prag ridicat, fără elemente caracteristice.

Surdităţile centrale. Sînt puţin cunoscute, diferenţierea lor din grupul surdităţilor de percepţie făcîndu-se foarte greu. Studii recente audiometrice au precizat cîteva caractere particulare la anumite probe tonale sau vocale şi au încercat chiar o localizare a leziunilor pe diferite etaje.

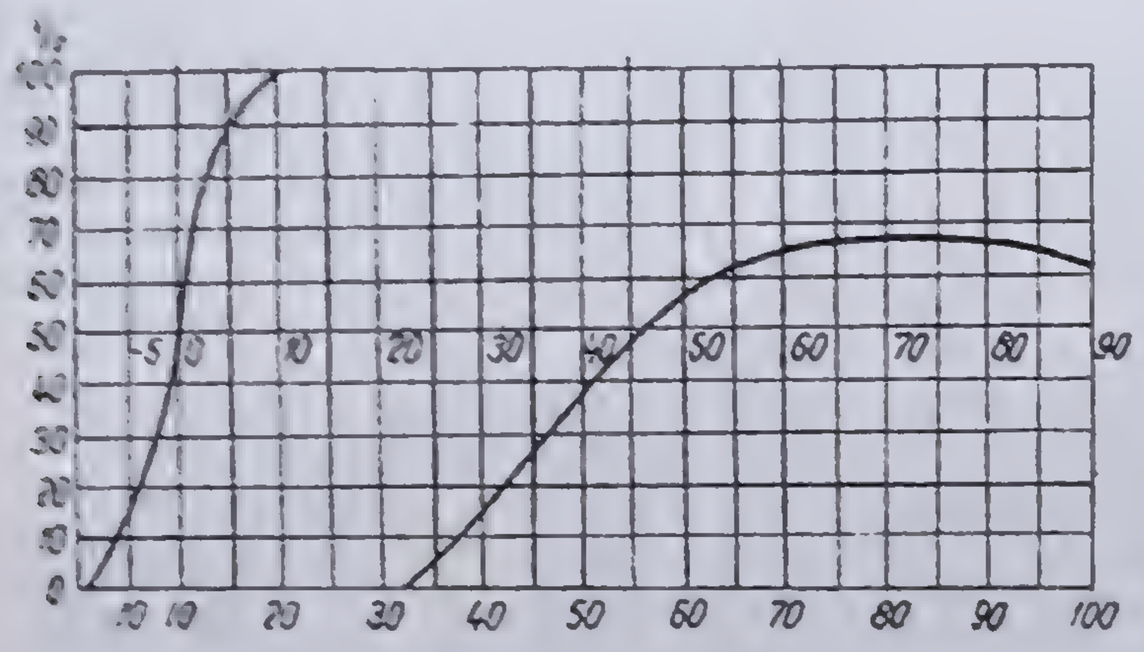


Fig. 88. — Curba audiometrică vocală în hipoacuzia de percepţie (curbă în platou).

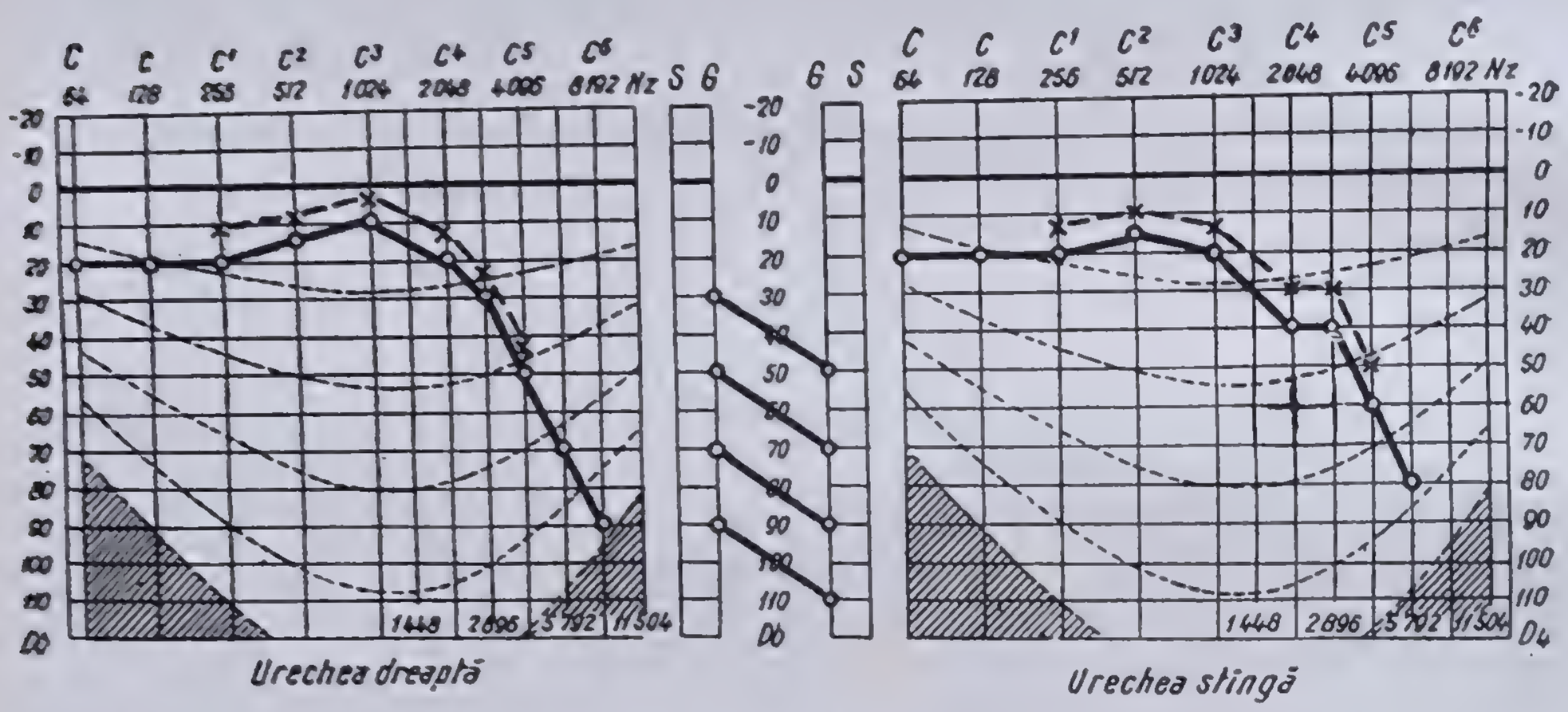


Fig. 89. — Hipoacuzie tip percepţie radiculară (curbe căzute brusc la tonurile înalte, fără recruitment).

Leziunile bulbare care să intereseze şi nucleii acustici sînt rare, cele bulbo-protuberanţiale şi pedunculare ceva mai frecvente (20% după Aubry).

Surditatea în această grupă de leziuni subtentoriale are caracterele obişnuite ale surdităţilor de percepţie supracohleare, prezentînd oarecum mai frecvent curbe liminare convexe sau cu o mare cădere pentru tonurile înalte. Ele sînt întotdeauna bilaterale, predominînd de partea leziunilor în cazul leziunilor joase, sau aproximativ egale, în cazul leziunilor înalte.

Surdităţile provocate de leziunile zonei corpilor geniculaţi nu au caractere particulare.

S-a insistat mai mult în ultimul timp pentru diferenţierea surdităţilor corticale. Aceste surdităţi sînt în general puţin importante, nea-

jungînd la cofoză. Curbele liminare au caractere diferite: înclinate spre tonurile înalte, orizontale, convexe sau cu o cădere în jurul frecvenţei de 4 096 dv, asemănătoare celei din trauma acustică.

Hipoacuzia este de obicei mai mare de partea contralaterală, uneori egală bilateral sau predominantă de partea bolnavă.

Recruitmentul este absent, dar de multe ori se găseşte invers recruitment, pus în evidenţă prin proba Luscher, pragul diferenţial de intensitate variind pînă la 6 — 7 db (Luscher, Greiner şi Trinque, Aubry). Arnold şi Luschinger au arătat că peste o anumită intensitate, creşterea progresivă a intensităţii nu mai este percepută.

Oboseala auditivă este adesea accentuată. Discriminarea în zgomot este mai mică decît în mod normal.

Capacitatea de localizare a sunetelor este diminuată. Pragul de inconfortabilitate şi dureros este urcat. Bolnavii au dificultăţi în discriminarea tonală, uneori diplacuzie sau sesizează cu întîrziere tonul într-o ureche faţă de cealaltă.

Percepţia ritmului sonor este diminuată.

După Arnold se întîlnesc adesea fenomene de paramuzie sau amuzie.

Proba Weber în hipoacuziile centrale nu mai are precizia celorlalte localizări: poate fi indiferent sau chiar paradoxal lateralizat în urechea cea mai slabă.

Cele mai importante posibilităţi de diagnostic diferenţial al hipoacuziilor centrale sînt date de audiometria vocală. În hipoacuziile centrale se obţin întotdeauna teste de inteligibilitate neproporţionale cu cele din audiometria tonală, în sensul că la o coborîre nu prea mare a pragurilor liminare se găsesc curbe de inteligibilitate foarte alterate.

Bocca, Rossi, Pietrantoni, Hennebert şi alţii au pornit de la ideea că aria auditivă corticală are rol de sinteză şi au imaginat o serie de teste în audiometria vocală cu ajutorul cărora diferenţiază surdităţile corticale. Testul audiometriei vocale distorsionate, voce trecută printr-un filtru care elimină frecvenţele peste 80 db, dă la normal răspunsuri identice pentru cele două urechi. La bolnavi cu tumori temporale, Bocca găseşte perturbări mari ale auzului la urechea contralaterală. Dacă tumoarea nu interesează aria auditivă, curbele rămîn normale.

Bocca şi Algazzi au mai imaginat teste de percepţie a vocii întrerupte, a vocii accelerate, teste de sumaţie şi integrare biauriculare, care toate arată perturbări mari în urechea contralaterală leziunii, faţă de o ureche normală sau faţă de urechea homolaterală.

Testele de memorizare verbală, repetarea unor fraze scurte într-o anumită ordine, testele de percepţie a mesajelor vorbite simultan cu intensităţi diferite în fiecare ureche, pe care bolnavul trebuie să le repete, sînt teste de ordin mai mult psihologic şi cu aplicabilitate dificilă.

J. C. Lafon prin audiometria verbo-tonală caută să diferenţieze aceste hipoacuzii. C. F. Greiner şi J. C. Lafon caută „indicele auditiv de distorsiune vocală", adică procentajul de foneme rău înţelese din liste special alcătuite. Distorsiunile spaţiale, cele obţinute şi după creşterea intensi-

tăţii cu mult peste pragul liminar, sînt atribuite de autori tulburărilor de integrare corticală.

Printre tulburările auditive centrale trebuie socotite şi afaziile şi agnoziile auditive.

Surditatea mixtă. Surditatea mixtă este determinată de leziuni ale urechii medii asociate cu leziuni cohleare. Ar mai putea exista o asociere a leziunilor urechii medii cu cele radiculare sau centrale.

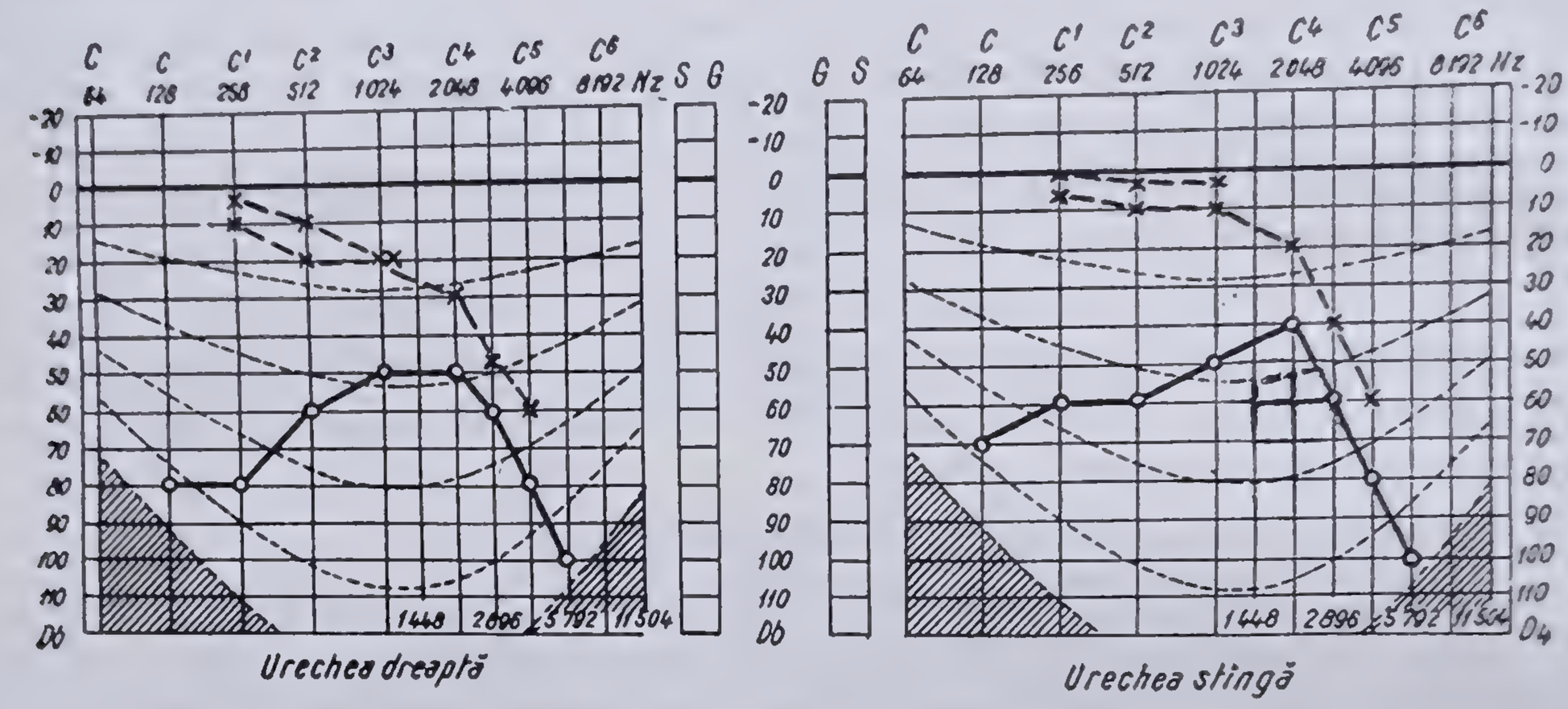


Fig. 90. — Hipoacuzie tip mixt cu C.O.A. şi C.O.R.

Hipoacuziile mixte pot avea diferite grade, mergînd pînă aproape de cofoză, în raport cu gradul leziunilor cohleare.

— Acumetric sînt caracterizate prin: diminuarea egală a auzului vocii şoptite şi a vocii de conversaţie, auzul mai slab al tonurilor joase şi înalte şi mai bun al tonurilor medii la examinarea cîmpului tonal cu diapazoanele. Proba Weber este lateralizată în urechea bolnavă sau cea mai puţin bolnavă după cum predomină elementele de transmisie sau de percepţie. Proba Rinné este uşor negativă sau pozitivă dar scurtată, transmisia osoasă fiind aproape egală cu cea aeriană. Proba Schwabach este mai mult sau mai puţin scurtată după importanţa leziunilor cohleare. Proba Bing este greu de interpretat.

— Audiometria arată curba aeriană a pragurilor ridicată pentru toate frecvenţele, dar mai mult pentru cele înalte. În formele avansate poate coborî mult sub 60 db, mergînd pînă şi sub limita audiometrului. Curba osoasă a pragurilor este de asemenea coborîtă pentru toate frecvenţele sau numai pentru frecvenţele înalte, păstrînd însă o distanţă de cea aeriană de cel puţin 20 db.

Proba Weber are acelaşi caracter ca în acumetrie.

Spaţiul dintre C. O. A. şi C. O. R. este micşorat în raport cu gradul leziunilor în aparatul de transmisie.

Audiometria vocală nu dă elemente caracteristice, testele de inteligibilitate variind între limitele testelor din hipoacuzia de transmisie şi cea cohleară, în raport cu predominanţa leziunilor în urechea medie sau în urechea internă.

Hiperacuzia. Hiperacuzia este un fenomen de iritaţie a analizorului auditiv. Hiperacuzia pură, adică o coborîre anormală a pragului de auz, este un fenomen extrem de rar, negat de mulţi autori. Se pare că poate fi întîlnită în unele cazuri de isterie sau în stările hipnotice. Mai frecventă este aşa-numita hiperacuzie dureroasă. Ea este mai mult o problemă senzitivă decît senzorială. Se manifestă prin apariţia unei dureri la un sunet nu prea intens, fără ca pragul de auz să fie modificat. Nu trebuie confundată cu senzaţia de inconfortabilitate sau chiar durere la sunete foarte intense provocată de prezenţa recruitmentului în surdităţile cohleare.

Hiperacuzia dureroasă se poate întîlni în paralizia facială, care se însoţeşte de paralizia stapediusului. În acest caz mecanismul muscular de adaptare a urechii la sunete intense nu mai funcţionează normal, datorită suprimării acţiunii frenatoare a muşchiului scăriţei asupra tensorului timpanului. Acelaşi lucru se poate întîlni în leziunile trigeminale iritative, datorită unei hiperkinezii a muşchiului ciocanului.

Hiperacuzia dureroasă mai poate fi întîlnită la începutul otitelor acute, probabil datorită iritaţiei terminaţiilor senzitive ale timpanului şi casei timpanului prin procesul inflamator. De asemenea relaxarea distrofică a ligamentelor lanţului osişoarelor poate determina hiperacuzia dureroasă prin diminuarea rigidităţii sistemului.

Hiperacuzia dureroasă poate fi întîlnită în unele isterii, excitarea dureroasă a timpanului putînd determina crize isterice.

Autofonia. Autofonia constă în rezonanţa exagerată a propriei voci în ureche. Apare în leziunile aparatului de transmisie şi pare a fi datorită percepţiei mai bune pe cale osoasă, caracteristică acestui tip de leziune.

Distorsiunile de tonalitate. Distorsiunile de tonalitate, numite şi paracuzie sau diplacuzie binaurală, constau în faptul că un excitant sonor, sub forma unui ton pur, provoacă în urechea bolnavă o senzaţie de sunet cu o frecvenţă mai scăzută sau mai ridicată decît a excitantului. Distorsiunea tonalităţii sunetului se întîlneşte în leziunile cohleare. Dacă este unilaterală sau cu predominanţă unilaterală, bolnavul percepe acelaşi ton la înălţimi diferite. În general urechea bolnavă percepe tonul mai coborît decît realitatea excitantului.

Cînd paracuzia este bilaterală trece neobservată. Uneori urechea bolnavă percepe un ton impur ; alteori nu poate deferenţia tonurile, auzind game întregi sub forma unor zgomote.

Acest tip de paracuzie se datorează deplasării pe scara tonotopică a membranei bazilare a punctului specific de excitaţie, în urma modificărilor caracteristicilor fizice ale acesteia.

O formă particulară de paracuzie este diplacuzia monaurală, descrisă încă din 1883 de către Gradenigo şi studiată de Flattorp (1953), care îi dă numle de „efect idiofonic". Diplacuzia monaurală se produce în cursul excitării unei urechi cu un sunet pur şi se manifestă prin audiţia unui ton pur secundar supraadăugat. Pentru ca să apară diplacuzia monaurală, stimulul trebuie să depăşească pragul. Întîi se aude sunetul pur, apoi la o intensitate mai mare se aud două sunete, pentru ca la o intensitate şi mai mare să se audă din nou numai sunetul prim.

ECHOACUZIA. Este o perturbare a auzului în care sunetele percepute de ureche sînt urmate, după un timp scurt, de al doilea sunet de intensitate mai slabă şi de tonalitate mai ridicată, ca un ecou. Este în general monoauriculară, intermitentă şi dispare spontan.

PARACUZIA WILLIS. Unii bolnavi cu hipoacuzie de tip transmisie afirmă că înţeleg vorbirea mult mai bine în mediu zgomotos (în tren, în tramvai, într-o sală zgomotoasă), decît într-o cameră fără zgomot. Fenomenul se întîlneşte mai frecvent în otospongioză, unii autori socotindu-l patognomonic. Poate fi întîlnit mai rar şi tardiv în timpanoscleroze. Excepţional poate exista în hipoacuzii de percepţie. Explicaţia patogenică este dificilă.

Bolnavul cu o curbă a pragurilor la 55—60 db nu suferă efectul de mască a zgomotului în aceeaşi măsură ca un om sănătos şi aparent pare că aude mai bine în zgomot.

DISTORSIUNILE DE INTENSITATE (RECRUITMENTUL). În unele cazuri patologice urechea percepe mai puternic decît normal sunetele de intensitate mare, în timp ce sunetele de intensitate mică sînt percepute la un prag ridicat.

Acest fenomen paradoxal de întărire a sunetelor în momentul transformării lor din vibraţie în senzaţie sonoră, a fost descris de Fowler în 1936 şi denumit de către el recruitment.

Fowler şi Lorente de No au dat, în 1939, o explicaţie recruitmentului, atribuindu-l leziunii unei părţi a celulelor neuro-senzoriale sau a unei părţi din terminaţiile nervului acustic. Această distrugere parţială a elementelor receptive ar face ca sunetele slabe să se audă la un prag mai ridicat (hipoacuzie), în timp ce sunetele foarte puternice ar determina saturarea rapidă a elementelor neuro-senzoriale rămase şi respectiv excitarea tuturor celulelor nucleilor acustici de partea bolnavă, egalizînd senzaţia sonoră cu cea din partea sănătoasă. Dix, Hallpike şi Hood au atribuit recruitmentul unei dezordini în emisia potenţialilor microfonici cohleari.

ACUFENELE (ZGOMOTELE AURICULARE). Vom cuprinde sub denumirea de acufene senzaţiile auditive care apar în afara oricărui sunet transmis prin aerul înconjurător.

Denumirea de acufene a fost dată de Gellé în 1882 şi de atunci au fost obiectul a numeroase cercetări. Monografia lui S. Hicquet şi M. von Eyck publicată în 1953, constituie o bună punere la punct a problemei şi ne vom folosi de ea în expunerea acestui capitol.

Acufenele se întîlnesc ca simptom în majoritatea bolilor auriculare; dar în afara acufenelor patologice, urechea percepe în mod normal zgomote subiective fiziologice.

Zgomotele fiziologice. Existenţa acestor zgomote fiziologice a fost mult discutată.

S-a pus problema dacă aceste zgomote nu sînt totuşi zgomote din mediul înconjurător. Zwaardemaker, în 1905, cu ajutorul unei cabine insonore, a demonstrat că în linişte absolută urechea normală aude zgomot, acesta apărînd după o perioadă de adaptare. După el zgomotele percepute spontan de urechea normală sînt de două feluri : un zgomot asemă-

nător unui fîşîit uşor, continuu, influenţat de oboseala fizică sau intelectuală, perceput de toţi normalii şi un alt zgomot asemănător sunetelor emise de greier, la o tonalitate de 2 400 dv, perceput inconstant numai de unii oameni normali.

Percepţia zgomotelor fiziologice spontane este astăzi perfect demonstrată în cabinele insonore moderne, în care zgomotul ambiant este redus numai la cîţiva decibeli. În aer liber acest zgomot spontan, de intensitate mică, este mascat de zgomotul ambiant, care are minimum 35 db.

Asupra genezei zgomotelor fiziologice s-au emis ipoteze încă incomplet verificate. Schaefer (1909) le atribuie fenomenelor biochimice de la nivelul celulelor senzoriale sau a neuronilor. Urbantschitsch le atribuie o originie vasculară sau musculară. Preyer consideră că se datoresc modificărilor puţin importante ale presiunii endolabirintice sau modificărilor circulaţiei sanguine. Zwaardemaker crede că sînt datorite unei iritaţii pe toată membrana bazilară cu maximum la 2 048 dv. Fowler (1944) consideră că acufenele vibratorii au o origine mecanică, în zgomotele somatice, iar acufenele nevibratorii s-ar datora excitaţiei biochimice a urechii interne sau a nervului acustic. Hicquet şi von Eyck cred posibilă formarea acufenelor fiziologice prin percepţia zgomotului curentului sanguin în capilarele cohleei, datorită dezechilibrului static sau funcţional provocat în urechea internă de absenţa percepţiei zgomotului de fond, sau modificărilor metabolice provocate de starea de nelinişte dată de liniştea absolută. De Vries (1948), studiind mişcările browniene în lichidul endolimfatic, a găsit că sînt cam de acelaşi ordin de mărime pe care Békésy l-a găsit în mişcările membranei bazilare excitate la prag de frecvenţe între 2 000 — 3 000 dv.

Existenţa zgomotelor spontane fiziologice nu are nici o importanţă practică. Studiul lor însă poate arunca o lumină asupra acufenelor patologice.

Acufenele patologice. Limita dintre normal şi patologic este aici greu de definit. Orice om normal poate avea la un moment dat acufene pasagere, de intensitate variabilă, care ţin de la cîteva secunde la cîteva minute. Cînd însă durata lor este mai lungă, cînd intensitatea devine jenantă pentru bolnav, ele pot fi socotite patologice.

Atkinson (1947) clasifică acufenele patologice în două grupe: 1) acufene extrinseci, care iau naştere în afara analizorului auditiv şi 2) acufene intrinseci, care iau naştere într-o alterare a analizorului auditiv, însoţite totdeauna de hipoacuzie.

Goodhill (1953) clasifică acufenele în: 1) craniene, difuze, probabil datorite alterării circulaţiei endocraniene; 2) auriculare (obiective şi subiective).

În capitolul de faţă vom împărţi acufenele patologice în obiective şi subiective.

Acufenele patologice obiective, numite şi extrinseci sau vibratorii, se întîlnesc relativ rar. Analizorul acustic este indemn. Totuşi este posibil ca auzul să fie jenat de mascarea pe care o produc acufenele, el revenind la normal după încetarea lor. Acufenele obiective sînt auzite şi de examinator şi pot fi datorite mai multor cauze:

1) Zgomote provocate de spasme ale mușchilor urechii sau mușchilor vecini : mușchiul stapedius, mușchiul ciocanului, sau peristafilin extern. Patogenia acestor spasme nu este elucidată. Zgomotul are caracteriul celui produs de ploaie pe un acoperiș de tablă ; este uneori intermitent, de tonalitate joasă. Am întîlnit cazuri în care dispărea cînd bolnavul deschidea larg gura. Spasmul mușchiului stapedius este pus în evidență atunci cînd coincide cu al altui mușchi inervat de facial. Spasmul peristafilinului extern coincide cu un nistagmus velo-palatin.

2) Zgomotele vasculare sînt cauza celor mai frecvente acufene obiective. Se pot întîlni în anevrisme arteriale, malformații arteriale, anevrismul arterio-venos, malformații venoase, stenoza carotidei sau a altor artere endocraniene, arterioscleroza bazilarei.

Zgomotele pot fi ritmice, pulsatile sau sub formă de suflu în leziunile arteriale ; continui, cu caracter de frecare în leziunile venoase. Uneori dispar în anumite poziții ale capului sau la compresiunea pe jugulară.

3) Zgomotele tubare apar în catarul cronic al trompei Eustache și sînt provocate de deschiderea trompei la fiecare deglutiție.

4) Zgomotele articulare apar în masticație și sînt provocate de frecarea suprafețelor articulare în articulația temporomandibulară.

Acufenele patologice subiective, numite și intrinseci sau nevribratorii, sînt descrise de bolnavi ca o vîjîitură, un sunet de sirenă, pocnituri ritmice, zgomotul unei mașini cu aburi etc. Uneori sînt greu de comparat cu zgomotele cunoscute în viața zilnică. Pot fi continui sau discontinui, regulate sau neregulate, cu tonuri simple sau complexe, fixe sau variabile. Pot apărea unilateral sau bilateral. Ele pot accentua hipoacuzia prin efectul de mască pe care îl produc. Este posibil însă și procesul invers : accentuarea hipoacuziei să facă mai evidente acufenele datorită înlăturării zgomotului de fond. Forbes explică accentuarea hipoacuziei de către acufene prin „fenomenul liniei ocupate" ; celulele și fibrele nervoase care sînt în acțiune la un anumit excitant intrinsec nu mai pot răspunde la o excitație sonoră externă.

Tonalitatea acufenelor este cuprinsă între 2 048 — 4 096 dv, corespunzînd zonei de sensibilitate maximă a urechii.

Acufenele subiective se întîlnesc în majoritatea bolilor auriculare în proporție de 50 — 80%. Patogenia lor este puțin cunoscută. Ea este în funcție de boala auriculară.

În bolile urechii externe (dop de cerumen sau epitelial, corpi străini), se poate ca acufenele să apară datorită compresiunii exercitată pe timpan, transmisă la urechea internă care provoacă o hipertensiune a lichidelor labirintice cu excitarea celulelor senzoriale.

După altă ipoteză s-ar datora acțiunii depresive asupra ferestrei ovale care provoacă o întărire a senzației auditive și face auzibile zgomotele fiziologice. Ar fi posibil ca acufenele să rezulte dintr-o întărire, provocată de camera de rezonanță creată de cerumen, a zgomotelor fiziologice.

În bolile urechii medii acufenele apar mai frecvent în otitele catarale, otitele acute supurate, timpano-scleroze, otospongioză și mai rar în otitele medii supurate cronice. Lempert atribuie acufenele în afecțiunile inflamatorii ale urechii procesului de ganglionită a plexului timpanic și uneori iritației plexului carotidian, care este anastomozat cu nervul

Jacobson, nervul principal al plexului timpanic, ramură din glosofaringian. Rosen a provocat acufene experimental prin excitarea electrică a nervului coarda timpanului.

În cazul otitelor catarale, a timpanosclerozelor şi otospongiozei Hicquet şi von Eyck cred că acufenele se datoresc întăririi conducerii osoase care fac auzibile zgomotele fiziologice.

În bolile urechii interne şi ale segmentului nervos al analizorului auditiv, acufenele se datoresc unor stimuli nespecifici, nevibratori. Acufenele în leziunile cohleare au fost atribuite de unii persistenţei anormale a acetilcolinei care prin hiperproducţie sau nedistrugerea ei ar exista continuu în organul Corti (admiţînd că intermediarul între stimulul mecanic şi influxul nervos ar fi acetilcolina).

Davis explică patogeneza acufenelor prin faptul că unele celule şi fibre nervoase, din cauza procesului patologic, devin hipersensibile şi întreţin permanent un influx nervos.

S. H. Mygind consideră că acufenele se datoresc unei dislocări caracteristice între celulele ciliate şi celulele Deiters. Această dislocare este provocată de un edem celular rezultat în urma unei staze capilare.

După Hicquet şi von Eyck geneza acufenelor în aceste cazuri ar trebui căutată în dereglările metabolismului endocrin sau nutritiv care ar provoca un dezechilibru vagosimpatic şi tulburări vasculare, cu o stare de toxicoză endolabirintică. Acţiunea toxică se manifestă mai mult în zonele cele mai vulnerabile ale membranei bazilare, adică în zona frecvenţelor 2 000 — 4 000 dv. În cazul traumatismelor şi comoţiilor labirintice, Hilding (1953) a emis ipoteza căderii membranei tectoria în zona marginală şi stimulării continui a celulelor ciliate prin această atingere a membranei. Cam în acelaşi fel explică acufenele în presbiacuzie.

Acufenele produse în alergie s-ar datora fie tulburărilor circulatorii, fie producerii unei endotoxine în urma reacţiei antigen-anticorp.

Originea unor acufene poate să fie reflexă, în urma unor leziuni de vecinătate (conduct, ochi, nas, mandibulă) sau îndepărtate (cervicale, gastro-intestinale, genitale).

Apariţia acufenelor nu este legată numai de cohlee. Labirintectomia în unele cazuri nu duce la dispariţia lor.

Patogenia acufenelor de origine centrală este şi mai obscură. Acufenele de origine centrală sînt mai neprecise, localizate în ureche sau în tot capul. Unilaterale în leziunile de unghi ponto-cerebelos, sînt bilaterale, inconstante şi variabile în leziunile centrale.

FIZIOPATOLOGIA ŞI SEMIOLOGIA ANALIZORULUI VESTIBULAR

Tulburarea funcţiei analizorului vestibular se manifestă clinic prin simptome variate subiective şi obiective, precum şi prin simptome de ordin vegetativ.

Simptome subiective. **Vertijul sau ameţeala.** De multe ori, în literatura de specialitate, noţiunea de vertij este diferit înţeleasă.

Hughling Jackson îl definește drept starea conștientă a unei tulburări de coordonare motrice.

Gainger Stewart înțelege prin vertij senzația de instabilitate a poziției proprii în spațiu, raportată la obiectele înconjurătoare.

Grasset îl consideră o senzație falsă, alcătuită din două senzații elementare : o senzație de deplasare a corpului în raport cu obiectele înconjurătoare și o senzație de pierdere de echilibru. Trebuie diferențiată senzația de pierdere a echilibrului, care este pur subiectivă, de pierderea reală a echilibrului, care duce la cădere, cea de a doua intrînd în cadrul reacțiilor reflexe vestibulare obiective. Vertijul poate coexista cu tulburările de echilibru, dar nu trebuie confundat cu acestea.

După Garcin putem defini vertijul drept o senzație falsă de deplasare a proprici persoane sau a reperelor din jur, cu neputința de a aprecia exact poziția corpului în spațiu și însoțită de o stare psihică de rău nedefinibilă, care uneori poate merge pînă la anxietate.

Vertijul trebuie de la început diferențiat de absența comițială, de lipotimie (care poate cuprinde în ea și senzația vertiginoasă, dar este mai complexă), de obnubilările vizuale date de spasmele vasculare retiniene.

Bolnavul cu vertij își păstrează cunoștința. Excepțional excitațiile vestibulare mari pot să dea, pe lîngă vertij și celelalte simptome vestibulare și pierdere de cunoștință datorită stării de colaps pe care o provoacă.

În vertij există totdeauna senzația de deplasare. Bolnavul poate avea senzația că obiectele din jur se mișcă în raport cu el (vertij obiectiv sau vizual), sau că se mișcă el însuși în raport cu obiectele din jur (vertij subiectiv sau somatic). Pot exista ambele senzații și atunci mișcarea obiectelor este inversă mișcării bolnavului. Senzația de deplasare poate fi în sens orizontal (rotatoriu), mai rar în sens sagital (senzație de oscilație), senzație de cădere în gol și de ridicare în sus sau de oscilații laterale. Cu ochii închiși bolnavul localizează senzația la nivelul orbitelor.

Vertijul poate apărea spontan sau la mișcare. Apariția spontană trebuie legată de o dereglare în emisia potențialelor spontane din maculele și crestele vestibulare. Dacă apare la o mișcare fiziologică a capului, originea lui trebuie legată de o modificare a excitabilității canalelor semicirculare ; dacă apare într-o anumită poziție a capului (vertijul de poziție), trebuie legat de modificarea excitabilității maculelor utriculare și poate și saculare.

Se întîlnește vertijul în bolile vestibulului periferic, ale nervului vestibular și ale nucleilor vestibulari. Nu se poate face o delimitare netă a vertijului după topografia leziunii. În general se poate spune că vertijul periferic este net, apare în crize de lungă durată, concordă cu celelalte semne vestibulare (vezi labirintitele, sindromul Menière), în timp ce vertijul de origine centrală este în general frust, în crize de scurtă durată, are mai mult caracterul de dezechilibru, nu concordă cu celelalte semne vestibulare.

Se poate întîlni vertij tipic vestibular într-o serie de afecțiuni neurologice cu leziuni în centrii care sînt în conexiune cu sistemul vestibular : cerebel, talamus, nucleul roșu, fasciculul longitudinal posterior, scoarța cerebrală sau în boli endocraniene care se repercută și asupra sistemului vestibular, precum și în sindromul de hipertensiune intracraniană.

O serie de boli generale : cardiovasculare, hepatice, de nutriţie sau endocrine, se pot însoţi de vertij. În toate aceste boli vertijul poate fi explicat patogenic numai prin interesarea într-un mod sau altul a sistemului vestibular : pe cale vasculară (de exemplu în hipertensiunea arterială), pe cale metabolică (de exemplu în hepatite) etc.

Sensibilitatea vestibulară la excitaţii extero- sau interoceptive este foarte variată de la individ la individ şi la acelaşi individ în funcţie de variatele stări fiziologice. La indivizii cu un sistem vestibular sensibil în mod deosebit, poate apărea normal vertijul optic, vertij care apare atunci cînd priveşte un obiect în mişcare circulară sau oscilatorie (scrînciob, o barcă pe valuri sau numai imaginea acestora pe ecranul cinematografic).

În unele boli oculare : glaucom, astigmatism, diplopie oculo-motorie, se poate întîlni vertijul optic. Fischer a provocat vertij prin excitarea căilor optice. De asemenea, excitanţi puternici olfactivi : parfumuri puternice pot provoca vertij, fără să fie vorba de o intoxicaţie prin aspirarea unor vapori toxici. Şi în aceste cazuri vertijul este tot o reacţie vestibulară. O excitaţie puternică a unei zone corticale (optică sau olfactivă) determină pe calea conexiunilor intercorticale excitarea cortexului vestibular şi deci senzaţia de vertij.

Vertijul datorit unei leziuni organice sau unei iritaţii a sistemului vestibular se însoţeşte întotdeauna de o stare psihică greu de definit : nelinişte, anxietate. Sînt însă cazuri de vertij care apar la o excitaţie pur psihică. Printre acestea se poate socoti vertijul de înălţime, care apare datorită reprezentării pericolului de a cădea. De asemenea poate apărea vertijul în urma unei emoţii puternice. În aceste cazuri este vorba în general de indivizi cu o constituţie psihică deosebită. Paralel cu vertijul apar de obicei în aceste cazuri şi tulburări vasomotorii generale. Este greu de afirmat însă că vertijul ar fi provocat de aceste tulburări, avînd în vedere intensitatea lor slabă şi rezistenţa vestibulului la modificările bruşte vasculare. Este mai acceptabilă explicarea vertijului psihic prin fenomenele de iradiere corticală a focarului de excitaţie, care cuprinde şi centrii corticali vestibulari.

Mecanismul de producere al vertijului este greu de explicat datorită cunoştinţelor morfo-fiziologice încă insuficiente. Este sigur că vertijul apare numai după o excitaţie mai intensă a vestibulului, are deci un prag ridicat. Pragul variază, în anumite limite, de la om la om. Acest fapt presupune existenţa unor căi complexe cu mai mulţi neuroni (P. von Gehuchten).

André Thomas şi Ajuriaguerra au emis următoarea ipoteză asupra mecanismului vertijului : aparatul vestibular este mai ales analitic şi nu are proprietăţi sintetice ; el exercită o acţiune tonică asupra muşchilor, foarte complicată, într-o combinaţie sinergică fiecărui vestibul şi fiecărui grup de canale semicirculare în parte. Toate grupele sinergice de muşchi sînt dirijate de atitudinea capului şi de mişcările capului. Anumite poziţii sau mişcări ale capului determină variaţii de tonus muscular în anumite grupe musculare. Variaţiile de tonus din muşchi dau naştere unor incitaţii care sînt înregistrate în centrii superiori, probabil în cortex. Aici ele se întîlnesc cu incitaţiile care vin din atitudinea segmentară, cu cele care vin din mişcări şi cu cele vizuale. Se pot produce însă variaţii

de tonus, care, fiind sub prag, nu determină mişcări compensatorii, totuşi aceste variaţii sînt înregistrate în scoarţă. În mod normal între toate aceste aferente tonice musculare, mioartrochinetice, optice, există o armonie. Atunci cînd această armonie se rupe, se produce vertijul.

SIMPTOME OBIECTIVE. **Nistagmusul spontan.** Nistagmusul este o mişcare clonică a globilor oculari formată dintr-o secusă lentă (deviaţie lentă a globilor oculari într-un sens) şi o secusă rapidă (revenire la poziţia iniţială printr-o mişcare rapidă).

Nistamgusul fiziologic apare numai în privirea extrem laterală, bilateral, sau în efortul de a fixa un obiect. Este în general trecător. Nu apare cu ochelarii lui Bartels sau Frenzel.

Nistagmusul voluntar, foarte rar întîlnit, este de scurtă durată.

Nistagmusul minerilor este orizontal-rotator, apare numai cu privirea în sus şi pare a fi datorit poziţiei de lucru a minerilor.

Nistagmusul vestibular se realizează anatomic prin intermediul sistemului vestibulo-oculogir. Fibrele pornind din nucleii vestibulari bulbari trec prin fasciculul longitudinal posterior homolateral şi heterolateral şi ajung la centrii oculo-motori din mezencefal. Există foarte probabil cîte un centru al mişcărilor orizontale, verticale (în sus şi în jos) şi rotatorii. Situarea acestor centri în mezencefal nu este încă precizată. Ei sînt în conexiune cu nucleii perechilor oculomotorii. Astfel, centrul mişcărilor orizontale acţionează asupra nucleului nervului oculomotor extern (VI) pe de o parte şi asupra fibrelor din nucleul oculomotor comun care inervează muşchiul drept intern de cealaltă parte, determinînd secusa lentă. Ea corespunde unei incitaţii constante. Globul ocular deviază lent pînă cînd intervine o contracţie bruscă a antagoniştilor care determină secusa rapidă.

Cauza secusei rapide a fost mult discutată. Bartels consideră că se datoreşte jocului dintre cei doi nuclei abducens, sau între un muşchi drept extern şi muşchiul drept intern opus, comparabil clonusului muscular din leziunile căilor corticospinale.

Bazat pe faptul că nistagmusul persistă după lezarea nucleului III şi IV, De Kleyn afirmă că este suficient pentru producerea nistagmusului numai nucleul VI. Nistagmusul ar depinde deci numai de muşchiul drept extern în care s-ar produce pe rînd componenta lentă şi cea rapidă.

A. M. Di Giorgia (1953), studiind activitatea muşchilor oculari în nistagmusul de diferite origini, a constatat prin miografie că în nistagmusul provocat de excitarea scoarţei pe o zonă parieto-occipitală acţionează toţi muşchii globului ocular. Excitaţia termică labirintică determină o activitate fazică în toţi muşchii globului.

Giulio şi Toselli, Lorente de No au constatat la cobai şi iepuri în rotaţie interesarea cuplului muşchilor drept intern şi extern şi variaţii tonice în ceilalţi muşchi.

În acelaşi sens Van Gehuchten consideră nistagmusul ca o mişcare oculogiră sincronă care se poate realiza ţinînd seama că fiecare sistem vestibular este legat de centrii oculo-giri din ambele părţi.

Rămîne încă discutabilă originea iritativă sau paralitică a nistagmusului. Koenig, bazat pe faptul că punînd cristale de cocaină pe canalul semicircular apare nistagmus, în acelaşi timp cu anestezia labirintului, conchide originea paralitică a nistagmusului (citat de Barré). Barré a emis ipoteza în care consideră majoritatea tulburărilor vestibulare — şi deci şi nistagmusul — ca expresie a unei iritaţii şi nu a unei paralizii, chiar atunci cînd este vorba de o secţiune a unui segment din aparatul vestibular.

După sensul mişcărilor, nistagmusul poate fi :

— orizontal, întîlnit în leziunile vestibulare periferice şi centrale ;

— orizontal-rotator, întîlnit cu predominanţă în leziunile periferice ;

— rotator în sens orar sau antiorar, se întîlneşte rar, cu predominanţă în leziunile centrale ;

— vertical, în sus sau în jos, este întotdeauna de origine centrală ;

— oblic, se întîlneşte rar, arată o leziune centrală.

Nistagmusul poate fi spontan, cînd apare în privirea directă sau relevat în anumite condiţii : modificarea direcţiei privirii, modificarea poziţiei capului etc. Nistagmusul în privirea laterală poate fi de gradul I, cînd apare în privirea laterală de 45°de planul sagital median ; de gradul al II-lea cînd se menţine şi în privirea directă ; de gradul al III-lea, cînd se menţine în privirea laterală de partea opusă secusei rapide.

Nistagmusul periferic bate întotdeauna de o singură parte.

Nistagmusul central poate fi multiplu ca formă (orizontal într-o parte, rotator în alta, vertical în sus etc.). Uneori nistagmusul multiplu este predominant într-o direcţie.

Nistagmusul de convergenţă apare în privirea convergentă.

Nistagmusul latent apare atunci cînd un ochi este acoperit şi bate de partea opusă a acestuia.

Nistagmusul retractorius constă într-o mişcare ritmică de retracţie a globilor oculari. Este excepţional, de origine centrală şi cu patogenie necunoscută.

Nistagmusul de poziţie este relativ frecvent întîlnit. Este întotdeauna însoţit de vertij. A fost studiat de Nylen, care îl considera întotdeauna central. Alţi autori, printre care Aubry şi Bouchet, îi atribuie origine periferică sau centrală. După aceşti autori sînt patru tipuri de nistagmus de poziţie :

— tipul I, în care nistagmusul spontan îşi schimbă sensul într-o anumită poziţie a capului ;

— tipul al II-lea, în care nistagmusul spontan de gradul I se întăreşte şi devine şi de gradul al II-lea şi al III-lea într-o anumită poziţie a capului ;

— tipul al III-lea, în care nistagmusul este absent în poziţia normală a capului şi apare numai într-o anumită poziţie ;

— tipul al IV-lea, în care nistagmusul apare numai în poziţia Rose (decubit dorsal cu capul atîrnînd în gol).

Nistagmusul optic, numit şi opto-cinetic, apare atunci cînd ochii privesc corpuri în mişcare (pe fereastra unui tren sau benzile albe şi negre

de pe cilindrul lui Baldenweck). El este un răspuns fiziologic exteroceptiv care compensează mişcările din mediul exterior prin impulsuri optice de origine cerebrală (Duke-Elder). Poate fi orizontal, de direcţie inversă sensului mişcării obiectelor, sau vertical, cînd obiectele se mişcă în acest plan.

Nistagmusul congenital nu este propriu-zis un nistagmus. Globii oculari au o mişcare pendulară spre dreapta şi spre stînga, egală, ritmică, cu secuse de aceeaşi durată. Are uneori caracter familial. Patogenia lui nu este cunoscută.

Asemănător nistagmusului congenital este nistagmusul orbilor.

Mişcarea compensatorie a globilor oculari (contra-rotaţie, Gegenrollung) a fost descrisă de Barany şi a fost atribuită otolitilor utriculari. Dacă se înclină capul spre stînga, globii oculari execută o rotaţie spre dreapta, pe axul lor, iar cînd se aduce capul la loc, ochii se întorc.

Magnus şi de Kleyn au arătat că şi reflexe statice pornind din regiunea gîtului pot da ochilor această mişcare. Pentru a obţine mişcarea compensatorie pur vestibulară este necesară înclinarea corpului şi capului în bloc.

Dezechilibrul. Echilibrul este asigurat de sensibilitatea proprioceptivă inconştientă şi vestibul; vederea are un rol corector. La om rolul principal este deţinut de sensibilitatea proprioceptivă inconştientă. Tulburările vestibulare pot da însă stări importante de dezechilibru, cu oarecare caractere particulare.

În leziunile vestibulare periferice dezechilibrul constă în tendinţa de cădere de partea vestibulului hipovalent (de aceeaşi parte cu deviaţia segmentară şi cu secusa lentă a nistagmusului), indiferent de poziţia capului. Unii bolnavi descriu senzaţia ca o forţă care îi atrage sau îi împinge într-o direcţie. Bolnavii se clatină în mers. Sînt bolnavi care au o foarte discretă tulburare de mers, abia perceptibilă la examen, dar care se plîng insistent de senzaţie de dezechilibru (suprapercepţia Bonnier). Alţii ajung la o veritabilă stare anxioasă sau agarofobie. În unele cazuri tulburarea de echilibru se manifestă printr-o „înmuiere" bruscă a ambelor membre inferioare; bolnavul cade, însă este conştient şi se ridică imediat.

În leziunile centrale, în general dezechilibrul este mai accentuat decît vertijul. Este mai neregulat; bolnavul oscilează în toate sensurile. Înclinarea şi căderea corpului poate fi disarmonică. De multe ori dezechilibrul este în sens antero-posterior. El nu urmează modificările de poziţie ale capului.

Devierea segmentară (descrisă în cadrul examenului vestibular) pare a fi datorită modificării tonusului muscular printr-un reflex vestibulospinal (Hautant).

În sindromul vestibular periferic devierea braţelor este bilaterală, întotdeauna în direcţia secusei lente a nistagmusului.

În sindromul vestibular provocat de leziuni ale segmentului nervos, devierea braţelor poate fi disarmonică, de partea secusei rapide a nistagmusului, poate fi bilaterală, dar de cele mai multe ori este unilaterală de partea bolnavă. Braţele pot devia în plan orizontal sau în plan vertical. Devierea în sus poate fi considerată vestibulară; cea în jos poate fi provocată şi de o tulburare piramidală.

Devierea spontană a braţelor poate fi considerată ca un semn de iritaţie a aparatului vestibular. Tulburarea devierii provocate după excitarea calorică sau rotatorie a unui vestibul poate fi considerată ca un semn de deficit vestibular (Hautant).

TULBURĂRI VEGETATIVE. Tulburările vegetative însoţesc sindromul labirintic şi nu apar în stările de dezechilibru datorite altor leziuni. Pot fi:

a) vasomotorii: paloare, transpiraţii, tahicardie, modificarea tensiunii arteriale;

b) digestive: greaţă, vărsături, diaree.

În general, tulburările vegetative sînt accentuate în sindromul periferic şi minime în cel central.

AFECȚIUNILE URECHII EXTERNE

MALFORMAȚIILE URECHII EXTERNE

Malformațiile urechii externe cuprind malformațiile pavilionului şi ale conductului auditiv extern şi pot fi congenitale sau dobîndite. Malformațiile congenitale de datoresc unor anomalii în dezvoltarea embriogenetică a aparatului auditiv.

Malformațiile urechii sînt asociate uneori şi cu alte anomalii ca: atrofii mandibulare (disostoza mandibulară Nager şi Régnier), disostoza cranio-facială Crouzon, gura de lup, paralizii faciale etc., rezultînd de asemenea din tulburări în embriogeneza aparatului branhial (G. Portmann). Alți autori consideră că în apariția acestor anomalii pot juca un rol şi traumatismele şi infecțiile din viața intrauterină.

MALFORMAȚIILE PAVILIONULUI

J. L. Robin clasifică malformațiile urechii externe astfel: agenezii şi distrucții parțiale ale pavilionului; agenezii şi distrucții totale ale pavilionului; anomalii de formă; anomalii de poziție; anomalii de număr.

URECHEA ÎN ANSĂ sau urechea decolată (J. L. Robin) constă în îndepărtarea exagerată a pavilionului de peretele osos, astfel încît pavilionul pare inserat perpendicular. J. L. Robin descrie două tipuri de urechi decolate: urechi decolate total, care se datoresc unei măriri a unghiului conduct — pavilion (unghiul α) şi urechi decolate parțial, datorite unei absențe a repliului antehelixului (unghiul β).

Tratamentul este chirurgical şi constă în corectarea estetică a pavilionului. Tehnica este următoarea: după ce se decolează şi se rezecă o porțiune eliptică cutanată din pavilionul şi tegumentele retroauriculare, se rezecă şi o porțiune — după necesitate — din cartilajul pavilionului, ceea ce permite repunerea pavilionului într-o poziție normală. R. Maduro şi P. Clerc recomandă conservarea rădăcinii helixului şi antehelixului pentru a păstra astfel un relief normal conchii (fig. 91—96).

Fig. 91. — Traseul inciziei.

Fig. 92. — Traseul inciziei urcă mai mult sau mai puţin sus spre marginea superioară a pavilionului.

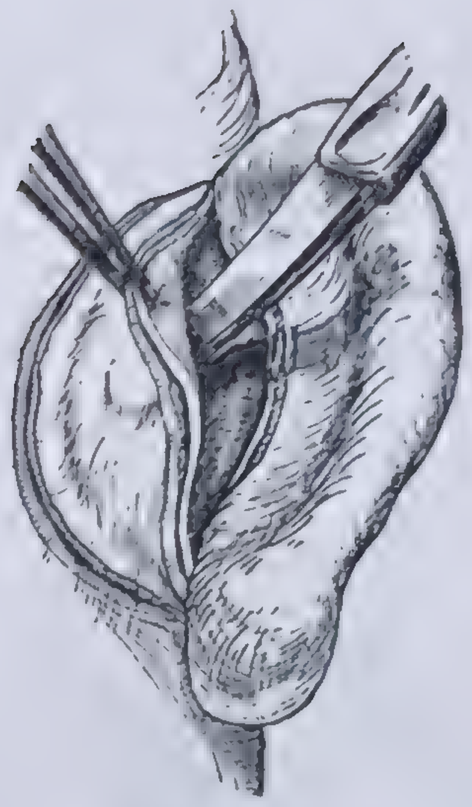


Fig. 93. — Decolarea subpericondrală posterior.

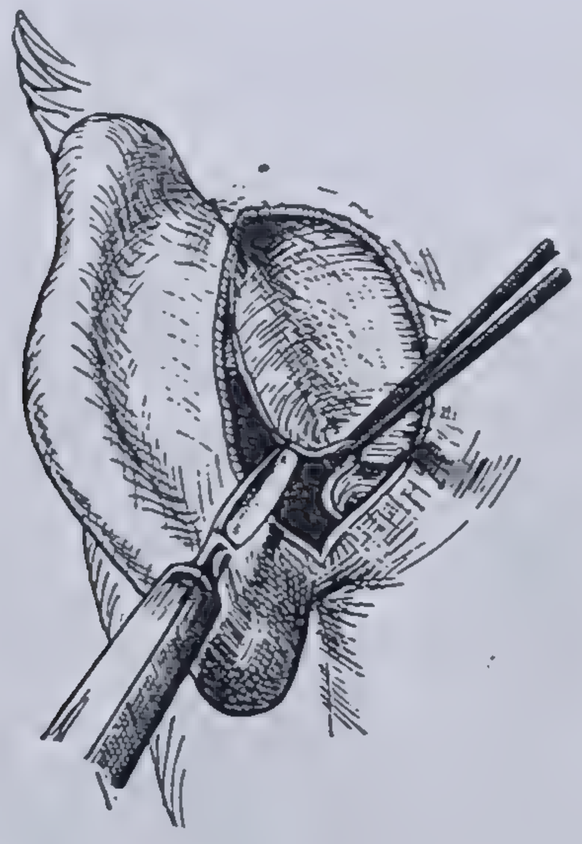


Fig. 94. — Decolarea subpericondrală anterior.

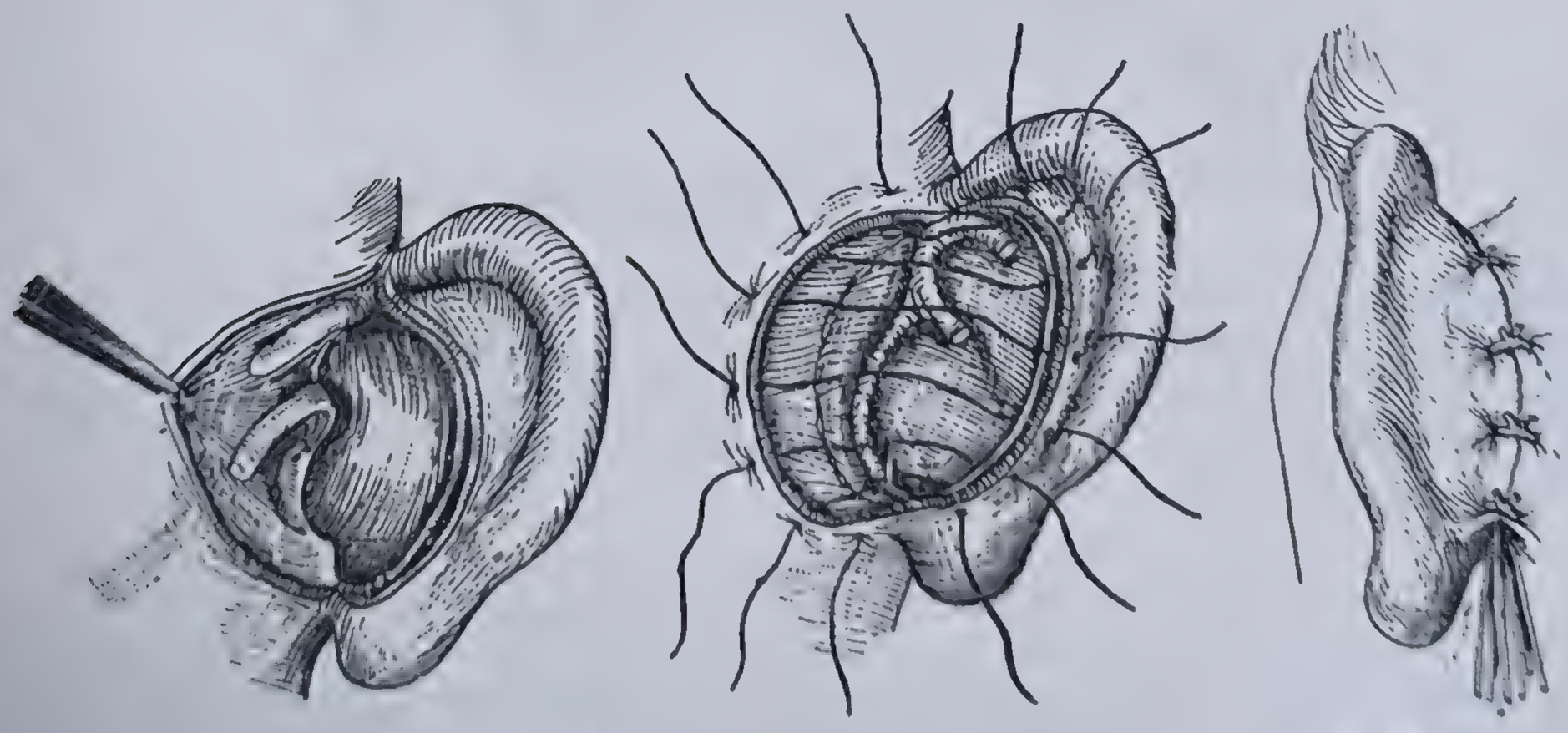


Fig. 95. — Cele două rădăcini ale helixului şi antihelixului sînt conservate.

Fig. 96. — Suturi, drenaj.

Macrotia prezintă pavilionul mărit de volum, avînd un aspect dizgraţios şi adesea însoţeşte şi o ureche în ansă. Pavilionul poate fi mărit în toate diametrele sale, sau numai în porţiunea superioară.

Tratamentul este chirurgical şi procedeele diferă după autori. Procedeul clasic constă în efectuarea unei rezecţii cuneiforme a unui lambou

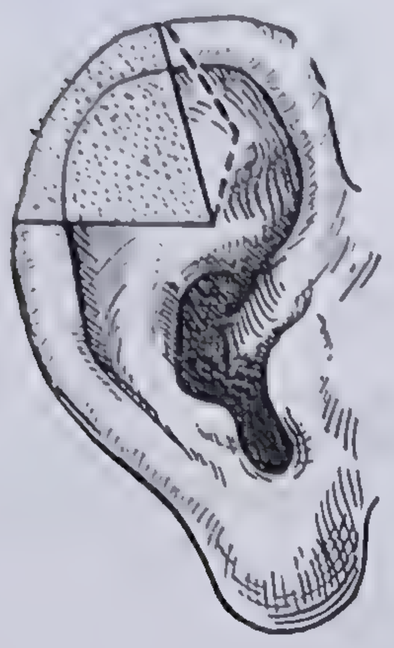


Fig. 97. — Rezecţia cuneiformă a pavilionului.

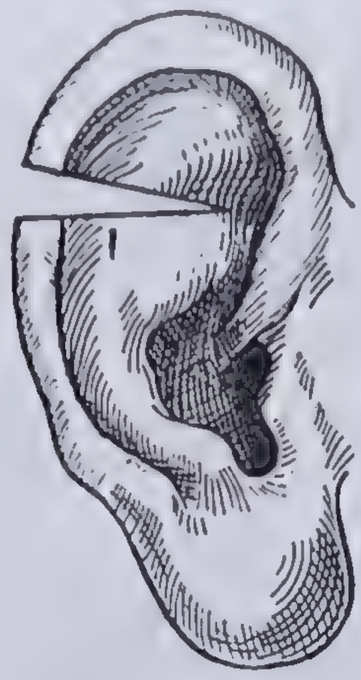


Fig. 98. — Secţiunea unui lambou triunghiular.

Fig. 99. — Excizii complementare.

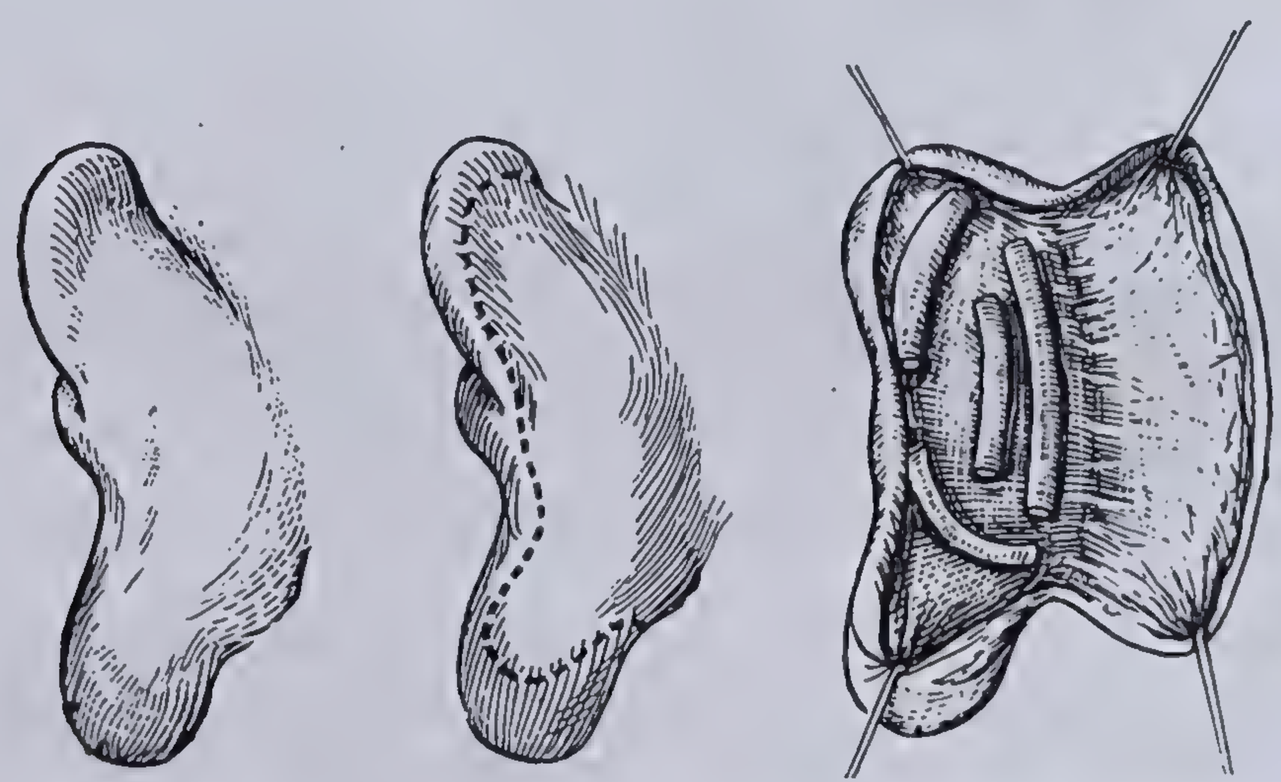


Fig. 100. — Tratamentul chirurgical al microtiei.

triunghiular cu baza la periferia pavilionului şi vîrful îndreptat către concă. Această rezecţie poate fi completată, pentru a se obţine un pavilion de dimensiuni normale, excizîndu-se alte două mici lambouri cuneiforme perpendiculare pe axa primei incizii (procedeul de exereză în stea al lui Cocheril).

Microtia prezintă un pavilion mic, atrofiat, ca un mugure cartilaginos. Corectarea estetică se face după diferite tehnici chirurgicale: sînt necesare operaţii plastice succesive foarte complexe şi dificil de executat. Se pot folosi lambouri cutanate pediculate, prelevate din regiunea retro-auriculară şi basculate pe timpan.

POLIOTIA se caracterizează prin prezența unor pavilioane multiple, de forma unor mici muguri cartilaginoși subcutanați. Cel mai adesea se localizează în regiunea pretragiană. Tratamentul este chirurgical și constă în ablația acestor cartilagii rudimentare.

DIVIZIUNEA LOBULUI (bifiditatea sau coloboma lobulului). Afecțiunea poate fi congenitală sau dobîndită în urma unor plăgi traumatice (la femeile care poartă cercei). Cînd este congenitală se datorește dezvoltării unuia din cei trei muguri ai celui de-al doilea arc branhial, care poate fi bifid.

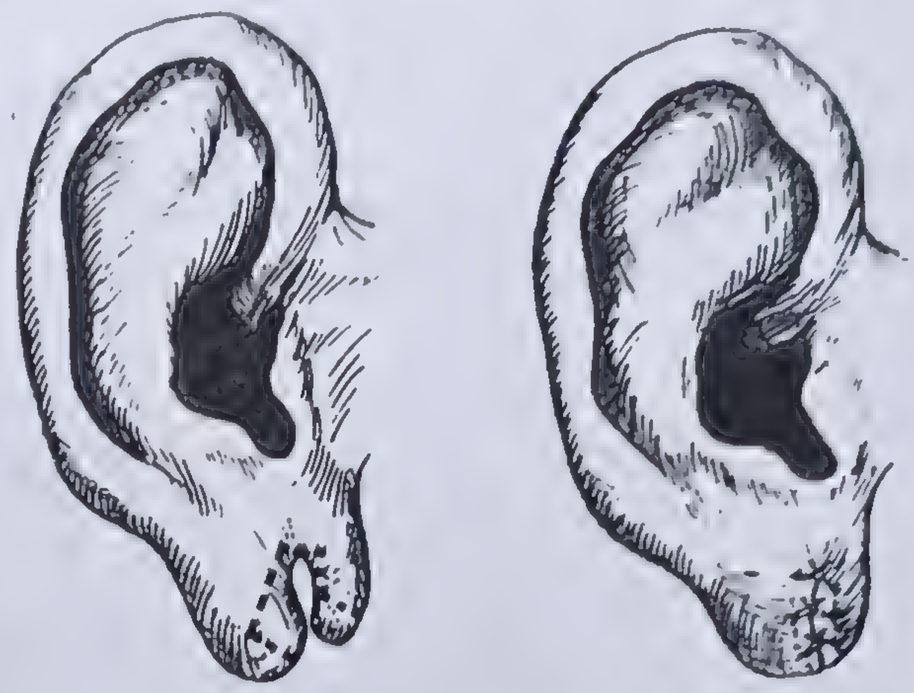


Fig. 101. — Procedeul Knapp.

Tratamentul constă în sutura celor două porțiuni după o prealabilă avivare a plăgii. Cel mai indicat pare să fie procedeul lui Knapp, care avivează marginile plăgii, excizînd o mică porțiune astfel încît să se intrice o parte în cealaltă (Maduro și P. Clerc).

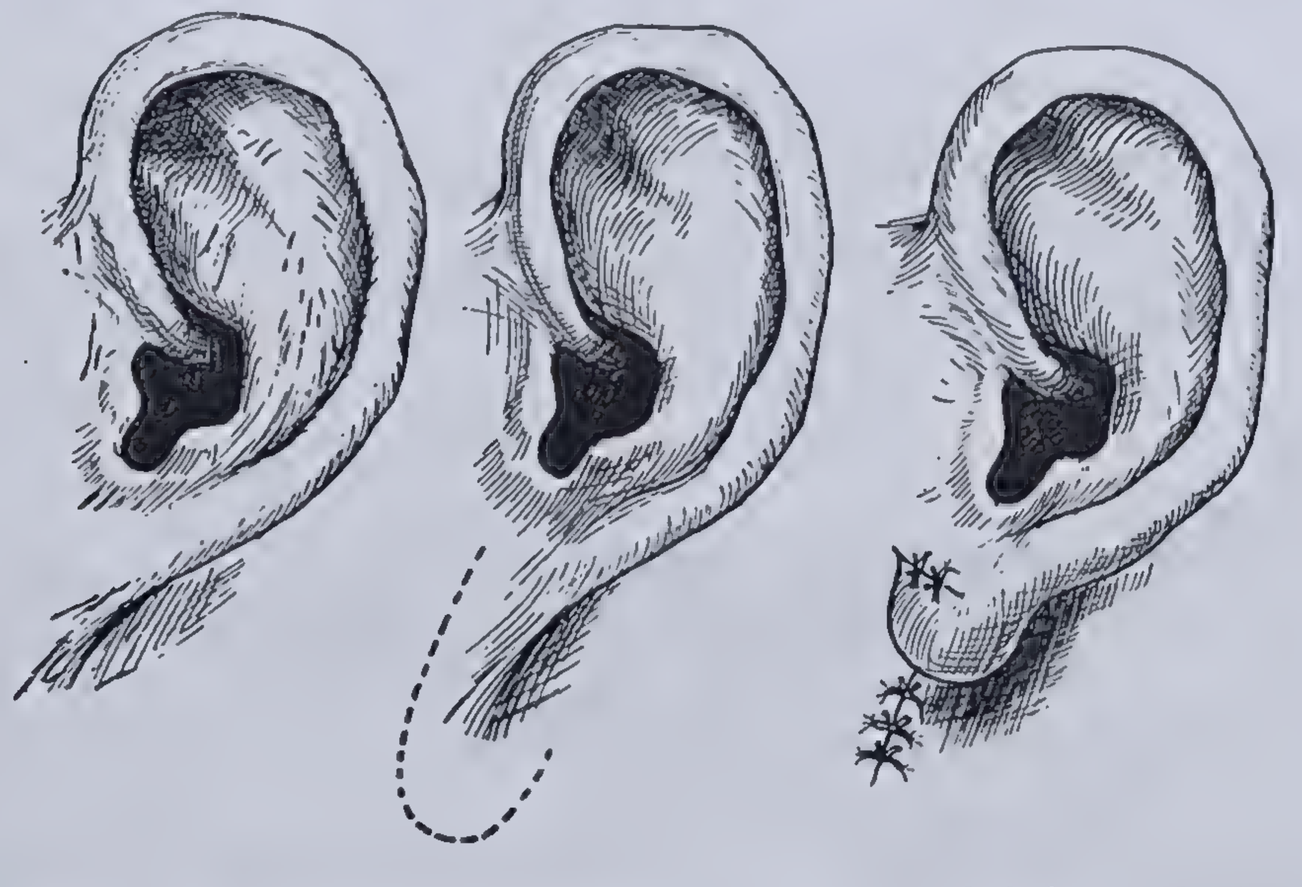


Fig. 102. — Absența lobului și refacerea lui (procedeul Sanvenero-Rosselli).

MUTILĂRILE PARȚIALE ALE PAVILIONULUI pot fi și congenitale, dar cel mai adesea survin în urma unor plăgi accidentale (mușcături, traumatisme). Interesează în cele mai frecvente cazuri helixul și lobulul. Cînd sînt situate la nivelul helixului, corectarea se face prin folosirea unor lambouri cutanate de formă cilindrică din regiunea cervicală. Absența lobului se corectează folosindu-se lambouri de tip indian din regiunea cervicală juxtalobulară. Două procedee sînt mai indicate: procedeul lui Sanvenero-Rosseli, care folosește un lambou cutanat din jurul inserției inferioare a pavilionului și procedeul lui Nélaton, care excizează un lambou din partea inferioară a inserției lobului și-l resuturează, refăcînd astfel aspectul lobului.

HIPERTROFIA LOBULULUI se corectează chirurgical după o tehnică simplă.

AGENEZIILE ŞI DISTRUCŢIILE TOTALE ALE PAVILIONULUI pot fi congenitale sau dobîndite în urma unor plăgi, traumatisme, intervenţii chirurgicale, în tumori auriculare.

Tratamentul constă în refacerea chirurgicală sau din materiale plastice a pavilionului.

Refacerea chirurgicală se face după două metode : prin folosirea de lambouri cervicale pediculate, care sînt aduse la nivelul urechii, în-

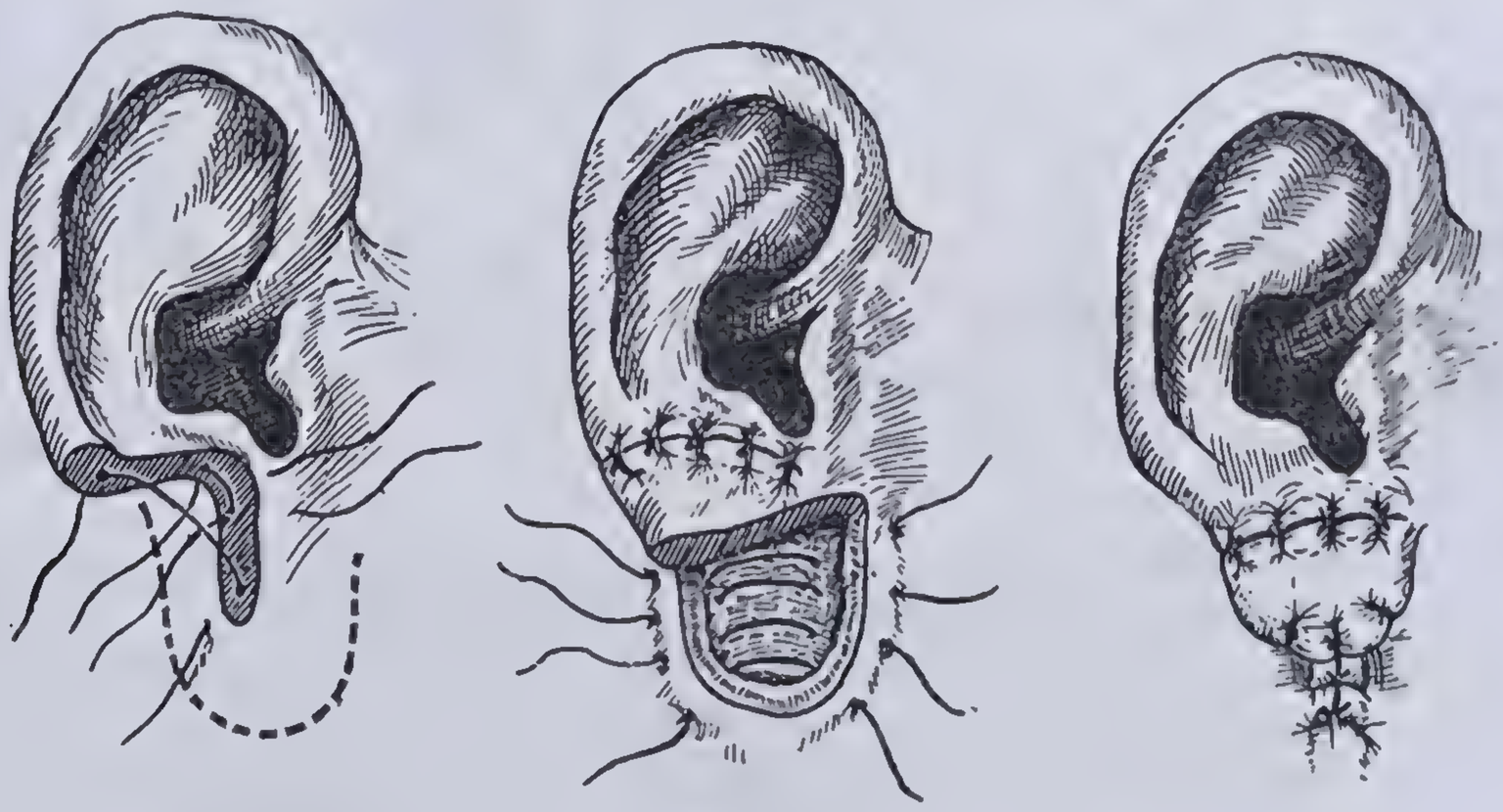


Fig. 103 — Refacerea lobulului urechii (procedeul Nélaton).

cercînd să modeleze un pavilion cu ajutorul unor grefe cartilaginoase. Se pot folosi şi lambouri la distanţă, punîndu-se sub pielea abdomenului grefe cartilaginoase sau chiar pavilioane din material plastic, care sînt aduse ulterior la nivelul urechii prin intermediul braţelor, folosindu-se grefe „à l'italienne".

Se pot executa şi pavilioane din materiale plastice, care sînt fixate apoi după două procedee : procedeul lui Ombrédanne (se folosesc butoane de argint fixate în tunele subcutanate, pe care se aplică pavilionul) sau se pot fixa pavilioanele cu ajutorul braţelor unor ochelari protetici.

FISTULELE CONGENITALE (COLOBOMA AURIS) au sediul deasupra tragusului, înaintea helixului şi mai rar în şanţul retroauricular. Pot fi unilaterale sau bilaterale. Fistula congenitală se formează printr-o alipire incompletă a primei fante branhiale.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea totală a traiectului fistulos. Cauterizarea prin agenţi chimici sau diatermocoagularea nu este recomandabilă, deoarece nu distruge traiectul fistulos în totalitate şi determină formarea de chisturi (Portmann).

MALFORMAŢIILE CONDUCTULUI AUDITIV EXTERN

Anomaliile conductului auditiv extern pot fi congenitale sau dobîndite. J. L. Robin le împarte în malformaţii rezultate dintr-o dezvoltare anormală a conductului (atrezii membranoase şi atrezii osoase) şi anomalii de formă.

Atreziile membranoase își au sediul la nivelul istmului, unde există un diafragm care obstrucează parțial sau în totalitate conductul auditiv. În obstrucțiile totale bolnavul are auzul diminuat.

Atreziile osoase congenitale pot fi complete sau incomplete, coexistînd și cu malformații ale casei (absența timpanului, malformații osiculare etc).

Tratamentul acestor malformații este chirurgical.

În ceea ce privește *anomaliile de formă*, acestea pot fi lărgiri excesive ale conductului (unii autori consideră că se întîlnește frecvent în otospongioză) sau unele malformații în ceea ce privește direcția și curburile conductului.

CORPII STRĂINI AURICULARI

Corpii străini auriculari pot fi de origine endogenă sau exogenă, aceștia din urmă fiind introduși voluntar sau accidental în ureche. Se mai pot clasifica în corpi străini vii sau animați și corpi străini inerți.

Corpii străini neanimați mai frecvent întîlniți sînt de origine vegetală : semințe de tot felul, boabe de porumb, mazăre, fasole. De asemenea pot fi pietricele, bucăți de stofă, perle, butoni, cărbune, bucăți de hîrtie, meșe, tampoane de vată uitate în conduct etc.

Corpii străini animați pot fi musculițe, larve, urechelnițe și uneori ascarizi, care pătrund prin trompă.

Corpii străini endogeni sînt constituiți prin hipersecreția glandelor ceruminoase (dopuri de cerumen) sau prin descuamări epiteliale (dopul epidermic). Studiul lor va fi făcut într-un capitol separat.

Simptomatologie : semnele clinice sînt variabile fiind în funcție de natura corpului străin.

Corpii străini inerți nu dau în cele mai multe cazuri nici o tulburare. Dacă au un volum mai mare, sau cînd sînt constituiți din graminee care-și dilată volumul prin absorbție de apă, pot provoca o ușoară hipoacuzie și uneori zgomote auriculare. Dimpotrivă, corpii străini animați prezintă o simptomatologie subiectivă zgomotoasă. Prin mișcările pe care le face animalul sau insecta provoacă dureri violente bolnavului și tulburări reflexe accentuate (după Lannois pot apare convulsii și uneori sincope). Corpul străin produce zgomote intolerabile pe timpan și uneori vertije.

Examenul obiectiv pune cu ușurință diagnosticul de corp străin.

Prognosticul este în general benign, însă în anumite cazuri poate fi serios. Ceea ce este periculos pentru bolnav nu este corpul străin în sine, ci tentativele incorecte de extragere. Acestea pot provoca unele complicații grave, cum sînt lezarea timpanului sau inclavarea corpului străin în căsuță, provocînd paralizii faciale și uneori chiar labirintite.

Tratamentul diferă după natura corpului străin. În prealabil se va face otoscopia și se va preciza natura corpului străin, consistența și sediul său în conductul auditiv.

În tratamentul corpilor străini vii este necesar, în primul rînd, de a-i omorî și apoi să-i extragem. Pentru a-i omorî se recomandă fie înecarea lor în ulei, fie anestezierea lor cu un tampon de cloroform aplicat

la intrarea în conduct. După ce s-au luat aceste măsuri, se extrage corpul străin prin simplă spălătură auriculară.

În tratamentul corpilor străini inerţi se încearcă iniţial extracţia lor pe cale naturală prin conduct, folosind :

— spălături auriculare ; dacă este un corp străin vegetal va trebui în prealabil să instilăm alcool absolut, deoarece aceşti corpi străini sînt higroscopici, se umflă şi se extrag apoi cu greutate ;

— dacă nu reuşim să extragem corpul străin cu spălături auriculare, putem folosi şi unele instrumente speciale : croşete, pense, stilete. Aceste instrumente trebuie folosite sub controlul vederii de către specialist, cu multă prudenţă, pentru a nu inclava corpul străin ;

— în cazul cînd există un corp străin inclavat şi tentativele descrise nu au dat rezultate, se face extracţia pe cale retroauriculară. Intervenţia se face sub anestezie, incizia făcîndu-se în şanţul retroauricular.

DOPUL DE CERUMEN

Dopul de cerumen este o acumulare de secreţie ceruminoasă la nivelul conductului auditiv extern, care poate provoca obstrucţia acestuia.

Etiologie. Este determinat de hipersecreţia glandelor ceruminoase din conductul fibro-cartilaginos. Cauza acestei hipersecreţii nu este încă elucidată. Se constată că dopul de cerumen este mai frecvent la indivizii cu hipercolesterolemie, deoarece s-a observat, în componenţa chimică a dopului de cerumen, o mare cantitate de colesterol. Un conduct cu lumenul mai îngust şi mai sinuos, precum şi toate atreziile congenitale sau cicatriceale sînt cauze care împiedică evacuarea şi favorizează stagnarea secreţiei ceruminoase.

Simptomatologie. Simptomul revelator îl constituie hipoacuzia, care apare brusc după o baie sau cînd bolnavul îşi face toaleta de dimineaţă. Dopul de cerumen fiind hidrofil absoarbe o parte din apa care a pătruns în ureche, se umflă şi obstruează conductul auditiv extern, provocînd hipoacuzia. Bolnavii pot acuza de asemenea şi acufene cu timbru grav, autofonie şi uneori chiar vertije provocate de compresia produsă de către dopul de cerumen pe timpan. Unii bolnavi pot acuza de asemenea nevralgii trigeminale şi tulburări psihice.

La examenul obiectiv se constată uşor prezenţa dopului în conduct, avînd o culoare galben-brună sau negricioasă şi o consistenţă moale în dopurile de dată recentă şi dură cînd sînt mai vechi.

Diagnosticul diferenţial se poate face cu un corp străin auricular, cu dopurile epidermice, cu otomicozele şi otita externă exematoasă. Otoscopia precizează cu uşurinţă diagnosticul.

Tratament. Extracţia dopului de cerumen se face cu ajutorul unei spălături auriculare. În general dopurile de consistenţă moale se elimină uşor prin spălătură.

După ce am efectuat spălătura auriculară se va controla prin otoscopie aspectul timpanului şi apoi se introduce pentru o jumătate de oră un

mic tampon de vată în conduct cu scopul de a evita o răcire bruscă a timpanului.

Dacă bolnavul are un dop de cerumen vechi, de consistenţă tare şi spălătura nu este eficace, va trebui ca în prealabil să înmuiem dopul pentru a-l extrage. Pentru aceasta prescriem bolnavului 2—3 zile instilaţii auriculare cu apă oxigenată, glicerină boraxată sau carbonatată:

Rp. Carbonat de Na 0,50 g
Glicerină ñā
Apă 10 g

În cazurile cu recidive frecvente datorate unei hipersecreţii ceruminoase, se pot administra bolnavului doze mici de beladonă în scopul de a diminua secreţia ceruminoasă.

DOPUL EPIDERMIC

Dopul epidermic este format prin aglomerarea de lamele epiteliale concentrice, rezultate din descuamarea stratului cornos al tegumentelor conductului şi timpanului.

Etiologie. Etiopatogenia dopului epidermic nu este suficient elucidată. O cauză care favorizează formarea acestor dopuri o constituie diversele inflamaţii cronice ale conductului şi ale timpanului, ca eczeme, dermatite, otite externe, miringite etc. O serie de autori (Mounier-Kuhn şi Graderes) atribuie formarea dopului epidermic unui dezechilibru biologic general al organismului şi-l integrează în sindromul de etmoidoantrită şi dilataţie bronşică. Sindromul etmoido-antral şi bronşiectazic (Mounier-Kuhn şi Graderes) se însoţeşte şi de alte manifestări, ca tulburări trofice ale unghiilor, axifoidie, alterări dentare (dinţi Hutchinson) etc. Se consideră de asemenea că dopul epidermic poate fi un stigmat eredoluetic.

Simptomatologie. Din punct de vedere subiectiv, simptomatologia nu diferă de cea a dopului de cerumen.

Examenul obiectiv pune în evidenţă o masă de culoare albicioasă sau cenuşie, cu o consistenţă dură, de mărime variabilă.

Diagnostic diferenţial. Se face cu dopul de cerumen, diagnostic uşor de stabilit, ţinînd seama de culoare şi consistenţă; cu colesteatomul. cînd acesta a invadat conductul. Absenţa unor procese otitice în antecedentele bolnavului şi aspectul timpanului, după ce am îndepărtat dopul, clarifică diagnosticul.

Complicaţii. Dopul epidermic are o dezvoltare extensivă şi poate determina eroziuni ale zidului atical şi să pătrundă în urechea medie.

Tratament. Se face extracţia dopului epidermic. Pentru a-l extrage este necesar, în primul rînd, a-l ramoli. Pentru aceasta se folosesc soluţii cheratolitice din ulei de vaselină cu acid salicilic (ulei de vaselină 30 g, acid salicilic 1 g), sau soluţie de glicerină boraxată sau carbonatată.

După ce dopul epidermic a devenit moale, se extrage prin spălătură sau cu ajutorul unor chiurete speciale. Se recomandă bolnavului să facă apoi instilaţii cu alcool în conduct pentru a preveni infecţia.

OTHEMATOMUL

Othematomul este o colecţie sanguinolentă a pavilionului urechii, provocată în majoritatea cazurilor de un traumatism local.

Etiologie. Othematomul se întîlneşte mai frecvent la sportivi (boxeri, luptători). Principala cauză a othematomului o constituie traumatismul, cazurile de othematon spontan fiind excepţionale. Cînd apare spontan, othematomul poate fi determinat de tulburări trofice ale ţesuturilor la indivizii subnutriţi, cu o alimentaţie săracă în vitamine. Unele stări hemoragipare, precum şi frigul, căldura pot favoriza apariţia othematomului. Cazurile de othematom spontan, apărute la bolnavii alienaţi (a căror etiologie a fost mult discutată) sînt considerate astăzi de majoritatea autorilor ca avînd tot o cauză traumatică, fiind determinate în realitate de traumatismele voluntare sau accidentale suferite de aceşti bolnavi.

Anatomie patologică. Othematomul formează o colecţie sanguinolentă între cartilaj şi pericondru, fiind situat în cele mai multe cazuri pe faţa antero-externă a pavilionului. Unii autori consideră că othematomul se poate organiza, în cazuri excepţionale, în ţesutul celular subcutanat şi în grosimea cartilajului (G. Portmann).

Simptomatologie. Din punct de vedere subiectiv, bolnavul acuză uşoare dureri şi o senzaţie de tensiune la nivelul pavilionului.

La examenul obiectiv se observă pe faţa antero-externă a pavilionului o tumefacţie ovoidă, de mărime variabilă, avînd o consistenţă dură la început, apoi moale şi renitentă. Pielea pavilionului are un aspect roşu-violaceu la început, iar dacă othematomul se infectează şi devine supurat se accentuează fenomenele inflamatorii. Pielea este roşie, dureroasă, în tensiune, temperatura locală crescută (planşa I, fig. 1).

Diagnostic diferenţial. Acesta se poate face cu pericondrita pavilionului, care are o simptomatologie inflamatorie mai evidentă ; cu unele tumori benigne, ca angioamele şi encondroamele, însă acestea (angioamele) au o coloraţie caracteristică, iar encondroamele au suprafaţa mai neregulată şi sînt mai dure.

Tratament. La început vom încerca să favorizăm o resorbţie spontană, aplicînd comprese reci, pansamente compresive şi efectuînd masaje uşoare. Dacă fenomenele inflamatorii nu cedează şi othematomul are tendinţa să devină supurat, se va institui un tratament mai energic. În acest stadiu se fac puncţii şi se evacuează conţinutul colecţiei, iar apoi se aplică un pansament compresiv pentru a împiedica refacerea lichidului. Alţi autori consideră că puncţia este ineficace, deoarece nu evacuează decît serozitatea citrină din colecţie şi recomandă să se facă incizia la 4—5 zile de la debut, după ce au dispărut fenomenele inflamatorii (Maduro şi P. Clerc). Incizia se face paralel cu marginea helixului. Se evacuează conţinutul purulent şi se chiuretează bine pereţii colecţiei pentru a înde-

părta cartilajul necrozat. Se face apoi un pansament compresiv pe ambele fețe ale pavilionului.

La tratamentul local este indicat să se adauge și un tratament general cu antibiotice.

Fig. 104. — Liniile de incizie în othematom (din Encycl. méd. chir.).

FURUNCULUL CONDUCTULUI AUDITIV

Furunculul conductului auditiv extern constă în inflamația circumscrisă a foliculilor pilo-sebacei de la nivelul conductului membranos.

Etiologie. Furunculul conductului auditiv este determinat prin nocularea stafilococului piogen fie la nivelul foliculilor pilosebacei, fie a nivelul glandelor sebacee ale porțiunii cartilăginoase a conductului. Scurgerile purulente din otitele medii supurate și eczema conductului pot favoriza apariția unui furuncul al conductului auditiv. Pe lîngă aceste cauze de ordin local, apariția furunculului poate fi favorizată și de unele cauze generale care diminuă rezistența organismului, ca diabet, tuberculoză, surmenaj accentuat, convalescență, alergie etc.

Anatomie patologică. Furunculul conductului auditiv este situat la nivelul conductului cartilaginos și respectă porțiunea sa osoasă unde nu există foliculi pilosebacei.

Simptomatologie. Din punct de vedere subiectiv, simptomul principal îl constituie durerea, care este foarte vie, furunculul fiind considerat ca cea mai dureroasă afecțiune otică. Durerea apare de timpuriu, iradiază în hemicraniu și se exacerbează în timpul mișcărilor de masticație. Bolnavul are o stare generală alterată și insomnii provocate de durere.

Din punct de vedere funcțional, bolnavul poate avea și o ușoară hipoacuzie, cînd furunculul produce o obstrucție mai accentuată a conductului. Uneori pacientul prezintă și zgomote auriculare cu timbru grav.

Examenul obiectiv pune în evidență diferitele aspecte în evoluția furunculului. La început, la examenul otoscopic, furunculul apare ca

o tumefacţie roşie, localizată şi cu uşor relief. După o perioadă de timp furunculul creşte ca volum, se edemaţiază şi provoacă o obstrucţie parţială a conductului. Cînd sînt mai multe furuncule, determină o inflamaţie difuză a conductului şi o obstrucţie accentuată a sa. Cînd furunculul ajunge la maturitate, se deschide spontan sau chirurgical şi lasă să se scurgă o secreţie purulentă de culoare galben-verzuie şi cremoasă. În cazul cînd există şi o periadenită, inspecţia regiunii periauriculare arată o impăstare şi o congestie a tegumentelor cu şanţul retroauricular şters şi pavilionul îndepărtat.

Palparea şi tracţiunea pavilionului este dureroasă. Durerea la presiune este în funcţie de localizarea furunculului în conduct : dacă furunculul este localizat pe peretele anterior există o durere manifestă la apăsarea tragusului ; cînd furunculul este situat postero-superior, durerea este mai accentuată în regiunea retroauriculară, iar în localizările pe peretele inferior este sensibilă regiunea sublobulară (P. Truffert).

Evoluţia furunculului este variabilă. După ce a abcedat şi puroiul şi burbionul s-au eliminat, furunculul se vindecă. De cele mai multe ori însă se produc însămînţări de vecinătate şi apar mai multe furuncule, formînd o adevărată otită externă furunculoasă foarte persistentă şi rebelă la tratament. Furunculele apar în pusee succesive, pe măsură ce unele se vindecă apar altele şi sînt însoţite de o reacţie limfangitică accentuată, care poate să abcedeze.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv se pune uşor pe baza semnelor clinice descrise mai sus.

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele afecţiuni otice :

— otita externă eczematoasă, în care bolnavul nu acuză dureri vii ca în cazul furunculului, ci mai mult o senzaţie de prurit auricular ;

— otita externă difuză se extinde şi la nivelul pavilionului şi în şanţul retroauricular. Diagnosticul este mai dificil în cazurile în care otita externă se complică cu o furunculoză ;

— de otitele medii supurate acute furunculul se deosebeşte prin aspectul puroiului, caracterul durerii, aspectul timpanului şi gradul hipoacuziei ;

— o adenită sau o parotidită fistulizată în conduct pot provoca confuzii însă apăsarea regiunii pretragiene măreşte secreţia auriculară în conduct în aceste afecţiuni ;

— în cazul cînd există şi o limfangită retro-auriculară, diagnosticul diferenţial va fi făcut cu mastoidita acută. În aceste cazuri, dacă furunculul coexistă şi cu o otită medie supurată, diagnosticul diferenţial este mai dificil. Caracterul umflăturii retro-auriculare şi aspectul şanţului retro-auricular uşurează diagnosticul : în mastoidită umflătura este situată în regiunea retro- şi supraauriculară, pe cînd în adenita furunculoasă este situată în regiunea retro-subauriculară. Şanţul retro-auricular este şters în mastoidită, în timp ce în adenita furunculoasă este păstrat.

Tratament. Tratamentul furunculului se face în funcţie de evoluţia sa clinică. La început se poate încerca un tratament abortiv, introducîndu-se în conduct o meşă îmbibată în alcool de 60°, *liquor van Swieten*, sau prin atingeri uşoare ale furunculului cu tinctură de iod sau nitrat de argint. Împotriva durerii se recomandă antinevralgice, raze ultrascurte cu scop antiflogistic, pansamente umede. În perioada de abcedare se poate inciza furunculul cu un furunculotom sau cu galvano-cauterul. Se vor face băi

auriculare cu soluţii antiseptice (alcool boricat), cu antibiotice : penicilină, aureociclină, cloramfenicol etc.

La tratamentul local va trebui să se adauge un tratament general susţinut cu stock-vaccin antistafilococic sau polimicrobian, anatoxină stafilococică, autohemoterapie, autovaccin, antibiotice, vitaminoterapie etc.

OTITA EXTERNĂ DIFUZĂ

Otita externă difuză constă în inflamaţia difuză a pielii conductului auditiv extern.

Etiologie. Inflamaţia pielii conductului este determinată de o iritaţie locală, care poate avea cauze multiple, cele mai frecvente fiind următoarele :

— scurgerile auriculare, întreţinute de otitele medii supurate, produc iritaţii prin contactul prelungit al puroiului cu tegumentele conductului şi favorizează infecţia acestuia ;

— eczemele infectate ale conductului auditiv pot de asemenea să determine o exacerbare a germenilor virulenţi ;

— furunculozele persistente ale conductului pot favoriza apariţia acestor dermo-epidermite ;

— iritaţiile mecanice locale ale tegumentelor conductului prin obiecte ca beţe de chibrit, scobitori, ace de păr etc. ; de asemenea arsurile sau plăgile conductului pot favoriza infectarea acestora ;

— persistenţa unor corpi străini auriculari pot determina macerarea tegumentelor conductului, iar manevrele intempestive de extragere ale acestora produc iritaţii care pot favoriza apariţia unei otite externe difuze ;

— introducerea unor substanţe medicamentoase iritante în conduct, ca soluţii de acid fenic, apă oxigenată, nitrat de argint, instilaţii prelungite cu penicilină distrug germenii Gram-pozitivi şi exacerbează virulenţa germenilor Gram-negativi (bacilul piocianic) şi determină apariţia unei otite externe (R. Maduro şi P. Clerc).

Simptomatologie. Din punct de vedere subiectiv, bolnavul acuză la început o mîncărime intensă însoţită de o senzaţie de tensiune şi căldură la nivelul conductului. Dacă afecţiunea progresează, apar dureri vii care iradiază în hemicraniu şi se exacerbează în timpul masticaţiei.

Examenul obiectiv pune în evidenţă în perioada de debut un conduct cu pereţi infiltraţi, cu tegumentele de culoare roşie. Epidermul conductului prezintă eroziuni epiteliale fine sub formă de lamele şi o secreţie la început seroasă, care apoi devine purulentă. Într-un stadiu mai avansat, fenomenele inflamatorii se accentuează, tumefacţia tegumentelor conductului se măreşte şi produce o obstrucţie a acestuia. Pielea conductului este îngroşată şi prezintă fisuri şi ulceraţii din care se scurge o secreţie purulentă de culoare galben-verzuie. Timpanul, care este greu de examinat din cauza obstrucţiei conductului, prezintă o uşoară congestie. Ganglionii pre-, retro- şi subauriculari sînt tumefiaţi, sensibili la presiune şi uneori, cînd nu se efectuează un tratament corect, pot să abcedeze.

Evoluţie. În formele acute, fenomenele evoluează pe o perioadă de 2—3 săptămîni şi retrocedează spontan sau în urma tratamentului

aplicat. În formele prelungite şi cronicizate, în care nu s-a aplicat un tratament corect, se pot produce cicatrizări vicioase urmate de stenoze ale conductului auditiv extern. Ca forme clinice, pe lîngă cele descrise, se pot întîlni şi otite externe în cursul unor boli infecţioase sau virotice, ca otita externă hemoragică gripală şi otita externă difterică. De asemenea se poate produce impetiginizarea pavilionului urechii şi a tegumentelor pre- şi retroauricular.

Diagnostic. Diagnosticul diferenţial se face :

— cu eczema acută a conductului, care prezintă o simptomatologie asemănătoare, în care pruritul este mai intens şi leziunile au un aspect caracteristic. Eczema urechii, în cele mai multe cazuri, nu se limitează numai la conduct, ci se extinde şi la pavilion şi în şanţul retroauricular ;

— cu furunculul conductului, în special cu otita furunculoasă, diagnosticul este mai uşor deoarece durerea în furunculoză este mai accentuată, iar tumefacţia conductului nu are aspectul difuz caracteristic otitei externe ;

— cu erizipelul urechii, care are o simptomatologie şi aspect caracteristice ;

— cu otitele medii supurate acute diagnosticul este uşor de făcut, acestea prezentînd un început mai zgomotos, cu scurgeri muco-purulente şi hipoacuzie mai accentuată. În cazul cînd există reacţie ganglionară şi edem retroauricular se pune problema diagnosticului cu otomastoidita acută.

Tratament. În perioada de început se combat fenomenele inflamatorii, aplicînd pansamente umede. Se recomandă introducerea în conduct a unei meşe îmbibate în apă Alibour 1/3, sau pomadă cu oxid galben de mercur 10%. De asemenea se pot aplica local pansamente cu antibiotice : penicilină, thyrotricină etc.

Cînd apare supuraţia se recomandă spălături ale conductului cu soluţii de acid boric 4%, urmate de introducerea unor meşe îmbibate în alcool boricat 60°, nitrat de argint sau cortizon şi antibiotice. Un tratament general susţinut cu antibiotice şi vitamine (A şi C) este indicat în special în faza acută.

PERICONDRITA URECHII

Prin pericondrită se înţelege infecţia pericondrului cartilajului urechii externe.

Etiologie. Infecţia pericondrală este localizată în general la nivelul pavilionului şi poate să apară în urma unui traumatism, a unui othematom, după o arsură a pavilionului şi mai rar în urma unor infecţii cutanate. Plastiile auriculare efectuate în cursul evidărilor petro-mastoidiene se pot complica cu pericondrite.

Simptomatologie. Subiectiv, bolnavul acuză dureri vii cu iradieri cervicale şi temporale, avînd insomnii provocate de durere, febră şi o stare generală alterată.

La examenul obiectiv se observă un pavilion tumefiat şi edemaţiat, cu tegumentele de culoare roşie, foarte sensibil la palpare. Tumefierea

cuprinde întregul pavilion şi uneori se extinde şi la şanţul retro-auricular (vezi planşa II, fig. 1). Evoluţia bolii este influenţată de tratamentul aplicat. Dacă se instituie un tratament riguros în perioada congestivă, fenomenele inflamatorii retrocedează şi nu mai provoacă necroza cartilajului. În caz contrar, pericondrita devine supurată, cartilajul se necrozează şi poate fi eliminat parţial sau în totalitate. Din plagă se scurge un puroi de culoare verde-albastră, datorită prezenţei bacilului piocianic. Din cauza distrugerii şi eliminării cartilajului se produc cicatrizări vicioase cu deformaţii inestetice ale pavilionului.

Pe lîngă formele clinice descrise de pericondrită congestivă şi supurată se mai descrie o formă de pericondrită seroasă, denumită şi chist seros al pavilionului, care nu este provocată de un traumatism (simplu sau chirurgical) şi care are o simptomatologie mai atenuată (G. Portmann).

Tratament. La început vom aplica un tratament antiflogistic local. Dacă simptomatologia nu retrocedează şi apare supuraţia se practică incizia la locul cel mai fluctuent, paralelă cu marginea pavilionului. În acelaşi timp se chiuretează pereţii abcesului pentru a elimina porţiunile de cartilaj necrozat. Se aplică apoi meşa. Cea mai indicată metodă de incizie este metoda lui Howard, care practică o rezecţie „în fereastră", ridicînd mai multe fragmente de piele şi pericondru sub forma unor mici plăcuţe. Această metodă împiedică retracţia cicatriceală vicioasă a pavilionului. Se instituie concomitent un tratament general cu antibiotice şi sulfamide.

ECZEMA URECHII EXTERNE

Eczema urechii externe este localizată mai frecvent în conduct şi se poate extinde la întregul pavilion şi în regiunea retro-auriculară.

Etiologie. Cauzele care pot favoriza apariţia unei eczeme a urechii externe sînt de două feluri : cauze locale şi cauze generale.

Cauzele locale se pot grupa în trei categorii :

— introducerea unor substanţe iritante în conduct, ca : ulei de parafină, apă oxigenată, pudră de sulfamidă etc. Folosirea unor produse cosmetice ca pudre, creme etc. determină apariţia unei eczeme a pavilionului, conductul rămînînd indemn ;

— iritaţii locale prelungite, ca leziuni de grataj, contactul prelungit la nivelul pavilionului cu un aparat protetic ;

— scurgerile auriculare acute sau cronice pot determina apariţia unei eczeme, datorită contactului îndelungat al puroiului cu tegumentele.

Cauzele generale : eczema apare mai mult la indivizi cu un teren limfatic, la constipaţi, artritici şi obezi.

Un rol deosebit se atribuie şi factorilor alergici în apariţia eczemei.

Simptomatologie. *Eczema conductului auditiv.* Din punct de vedere subiectiv, bolnavul acuză un prurit persistent şi supărător şi o uşoară senzaţie de tensiune la nivelul tegumentelor conductului.

La examenul obiectiv se observă un meat auditiv extern roşu şi infiltrat, iar tegumentele conductului sînt de culoare roşie şi prezintă placarde de descuamare epitelială. Scuamele sînt scăldate într-o serozitate apoasă, transparentă sau cu o tentă uşor gălbuie care se prelinge „goutte à goutte". Lumenul conductului este uşor diminuat, iar timpanul este roşu şi infiltrat.

Din punct de vedere funcţional, bolnavul poate prezenta o uşoară hipoacuzie şi uneori zgomote auriculare şi vertij.

Eczema pavilionului. Pavilionul este tumefiat şi mărit de volum, cu tegumentele îngroşate, avînd la început o coloraţie roz-roşie. După o perioadă de timp apar vezicule efemere, care dispar şi în locul lor se formează cruste gălbui, confluente şi aderente. La nivelul şanţului helixului şi al şanţului retro-auricular se observă ragade şi fisuri foarte rebele la tratament.

Forme clinice. Există două forme clinice: *eczema acută*, care are o evoluţie clinică şi care, în cele mai multe cazuri, se cronicizează (vezi planşa II, fig. 2); *eczema cronică*, care evoluează în puseuri şi durează luni de zile (vezi planşa II, fig. 3).

Complicaţii: — infectarea cu germeni piogeni banali poate determina apariţia unui impetigo;

— de asemenea leziunile de grataj pot favoriza însămînţarea stafilococului, provocînd apariţia unei furunculoze;

— o eczemă poate determina şi o atrezie a conductului dacă se produc sinechii între suprafeţele erodate care nu sînt tratate la timp

Tratament. *Eczema conductului*: în perioada acută se fac spălături pentru a îndepărta secreţiile şi scuamele ce se acumulează. G. Portmann recomandă să se facă spălături cu o soluţie de creolină în alcool de 90° în proporţie de 1/200. Apoi aplică o pomadă cu ichtyol sau gudron sau o soluţie de cortizon.

Introducerea unei meşe îmbibate în nitrat de argint şi lăsată 24 de ore în conduct este contraindicată, deoarece produce o descuamaţie intensă, care favorizează infectarea leziunilor (Maduro şi P. Clerc). După aceşti autori, este de preferat să se facă un badijonaj al conductului cu un tampon îmbibat în nitrat de argint 1/30 şi apoi să fie introdusă o meşă curată şi uscată, timp de 24 de ore.

Eczema pavilionului: în perioada acută se aplică pansamente umede, care favorizează căderea crustelor şi diminuă fenomenele inflamatorii. Se pot folosi de asemenea pudre inerte de bismut, oxid de zinc etc. Cînd se cronicizează leziunile sînt indicate spălături cu soluţie 1/500 de sulfat de cupru, liniment oleo-calcar şi apoi aplicarea de pomezi cu substanţe reductoare ca ichtyol sau cadum. Pomezile sau soluţiile cu cortizon dau rezultate satisfăcătoare.

Ca tratament general vom prescrie bolnavului o alimentaţie de preferinţă lacto-vegetariană fără conserve, mezeluri, vin, cafea, vînat etc. Se dau purgative bolnavului şi se încearcă o desensibilizare a organismului, administrîndu-se antihistaminice, vitamina C, hormoni de tipul supercortil. Se poate face şi o desensibilizare specifică, determinîndu-se alergenele prin teste cutanate.

OTOMICOZA

Denumită şi otită externă parazitară, otomicoza este inflamaţia conductului auditiv şi a timpanului produsă de paraziţi vegetali.

Etiologie. Otomicoza este determinată prin dezvoltarea în conduct a paraziţilor vegetali, în cele mai multe cazuri din familia *aspergillus*: *niger*, *fumigatus*, *flavus*.

Printre cauzele favorizante se înscriu inflamaţiile şi eroziunile pielii conductului, lipsa de igienă locală, umiditatea sau aplicarea de corpi graşi în conduct, care sînt medii favorabile pentru dezvoltarea paraziţilor.

Simptomatologie. Din punct de vedere subiectiv, bolnavul acuză o uşoară jenă auriculară, mai rar dureri, senzaţie de plenitudine şi de corp străin în ureche. Funcţional, uşoară hipoacuzie.

La examenul obiectiv se observă în conduct o masă formată din micelii parazitare, colorată diferit, în funcţie de natura parazitului: negru în *Aspergillus niger*, galben în *Aspergillus flavus* şi verde în *Aspergillus fumigatus*. După îndepărtarea maselor parazitare, pielea conductului apare uşor erodată printr-o descuamare superficială a epidermului. Pentru a preciza natura parazitului se poate face şi examenul microscopic.

Evoluţie. Boala are o evoluţie trenantă, cu recidive frecvente. Uneori se poate vindeca şi spontan. Există de asemenea cazuri cînd se extinde şi la urechea medie (G. Portmann).

Tratament. Tratamentul constă în distrugerea paraziţilor cu ajutorul unei substanţe medicamentoase, ca: alcool absolut, *liquor van Swieten*, alcool salicilic, permanganat de potasiu 1%, soluţie Lugol etc.

Se pot face de asemenea badijonări cu substanţe paraziticide, ca tinctură de iod diluată, nitrat de argint, soluţie Dakin, clorură de calciu 10%. Pentru a preveni eventuale infecţii se pot aplica local antibiotice.

Pe plan general se recomandă substanţe paraziticide de tipul micostatinului.

Ca tratament profilactic se insistă asupra aplicării de măsuri severe de igienă individuală şi generală.

STENOZA CONDUCTULUI AUDITIV

Stenoza este strîmtorarea congenitală sau dobîndită a conductului auditiv extern.

Etiologie. Stenozele dobîndite ale conductului sînt datorate fie unei îngroşări progresive a tegumentelor conductului produse de afecţiuni inflamatorii cronice, fie unor cicatrice vicioase de natură inflamatorie (în pericondrite) sau de natură termică (în arsurile conductului).

Simptomatologie. Este în funcţie de gradul de stenozare a conductului. Stenozele mici nu produc tulburări funcţionale. Stenozele totale sau aproape totale sînt însoţite de hipoacuzie. Hipoacuzia este mică în stenozele incomplete şi în stenozele complete de natură membranoasă şi accentuată în stenozele totale fibroase.

Examenul conductului ne dă indicaţii asupra gradului stenozării, asupra sediului şi naturii stenozei. Stenoza poate fi totală sau parţială. Sediul său poate fi profund sau la intrarea conductului. Stenozarea conductului poate fi produsă de un diafragm membranos sau de cicatrice fibroase.

Tratament. În stenozele de natură traumatică, înainte de a încerca orice tratament, trebuie făcut examenul acumetric pentru a constata valoarea funcţională a urechii. În cazul în care traumatismul a lezat şi urechea internă, tratamentul stenozei este ineficace şi nu-şi are rostul.

Stenozele dermice, produse de simpla îngroşare a tegumentelor conductului prin procese inflamatorii cronice, se tratează prin dilataţii progresive ale conductului cu ajutorul meşelor de tifon.

Stenozele de natură membranoasă se tratează prin excizarea diafragmului membranos cu bisturiul sau prin diatermo-coagulare, urmată de un tamponament strîns, ori introducerea în conduct a unui tub de acrilat care se lasă pe loc pînă la vindecare, pentru împiedicarea recidivei.

În stenozele fibroase largi se încearcă dilataţii progresive cu meşe, sau tije de laminarii. Stenozele strînse se tratează pe cale sîngerîndă prin excizarea ţesutului fibros ce produce stenoza, urmată de aplicarea unei grefe Tiersch şi recalibrarea conductului cu un tub de acrilat, care se lasă pe loc timp de 3 săptămîni.

EXOSTOZELE CONDUCTULUI AUDITIV

Exostozele sînt excrescenţe osoase ce depind de pereţii conductului auditiv extern, care produc stenozarea lumenului.

Etiologie. Aceasta este necunoscută. Bilateralitatea şi simetria afecţiunii, ca şi frecvenţa sa în unele familii demonstrează că este vorba, probabil, de o tulburare în dezvoltare. La baza acestei tulburări pare să fie sifilisul ereditar torpid.

Simptomatologie. Exostozele mici sînt asimptomatice. Cele mari, care obstruează aproape complet conductul, se însoţesc de uşoară hipoacuzie şi acufene.

Examenul cu otoscopul pune în evidenţă prezenţa unor excrescenţe cu bază largă de implantare, acoperite de tegumente de aspect normal. Sediul lor de predilecţie este pe peretele postero-superior al conductului. Palparea cu stiletul pune în evidenţă consistenţa lor dură, osoasă. Dezvoltarea lor este lentă pînă la vîrsta de 20 de ani, după care staţionează.

Tratament. Acesta este chirurgical. Îndepărtarea exostozelor este indicată în cazurile în care ele produc surditate sau cînd provoacă retenţia secreţiei în otitele medii supurate. Extirparea se poate face pe două căi : *calea conductului* în exostozele superficiale şi pediculate, care pot fi ridicate cu o daltă bine ascuţită ; *calea retro- sau endaurală* în exostozele profunde, sesile şi voluminoase. După incizia şi decolarea prudentă a tegumentelor conductului se extirpă exostoza, atacînd osul în ţesut sănătos pentru a evita recidiva prin îndepărtarea ei în totalitate. Calea endaurală este de preferat pentru că dă o lumină mai bună asupra exostozei.

AFECȚIUNILE URECHII MIJLOCII

OTITELE MEDII CATARALE

OTITA MEDIE CATARALĂ ACUTĂ

Otita medie catarală acută este manifestarea celei mai uşoare forme de inflamaţie a mucoasei cutiei timpanice. Ea prezintă două faze care se succed : faza congestivă şi faza exsudativă. În faza a doua, catarală, în cutia timpanică apare un revărsat nepurulent, sub forma unei serozităţi clare. După caracterele serozităţii, unii autori disting două forme : forma transsudativă şi forma exsudativă. În realitate însă în ambele forme factorul patogenic determinant este obstrucţia tubară şi este foarte greu de apreciat, prin mijloacele clinice curente, măsura în care intervine sau nu şi factorul inflamator. Deoarece simptomatologia este întru totul asemănătoare, vom trata ambele forme împreună.

Etiologie. Afecţiunea se întîlneşte la toate vîrstele dar mai ales la copil, la care frecvenţa inflamaţiilor rino-faringiene este mai mare decît la adult. Primăvara şi toamna, prin variaţiile de temperatură, incidenţa otitei medii catarale este deosebit de crescută. Un rol important îl au schimbările bruşte ale presiunii atmosferice, care dereglează echilibrul existent între presiunea aerului din cutia timpanică şi cea din mediul ambiant. Aşa se explică instalarea otitei medii catarale la indivizi ce exercită anumite profesiuni, cum sînt lucrătorii din chesoane cu aer comprimat şi aviatorii. În acest caz avem de-a face cu aşa-zisa baro-otită sau *aero-otitis media.*

Patogenie. Factorul determinant în apariţia otitei medii catarale este obstrucţia tubară care, izolînd cutia timpanică împiedică ventilaţia ei. Aerul rămas în cutia timpanică este absorbit de capilarele sanguine şi limfatice, care treptat se destind şi lasă să iasă o serozitate prin mecanismul cunoscut sub numele de *hidrops a vacuo.*

Mecanismul aero-otitei. În ascensiune presiunea aerului din cutia timpanică fiind mai mare decît presiunea atmosferică timpanul este împins în afară. În timpul coborîrii fenomenul este invers ; timpanul este înfundat.

Anatomie patologică. Trebuie luate în considerare : modificările tubo-timpanice şi modificările responsabile de obstrucţia tubară.

Modificările tubo-timpanice. Mucoasa tubo-timpanică este îngroşată, vasele sînt dilatate, iar cutia timpanică este ocupată de o serozitate. În unele forme, ca *aero-otitis media*, serozitatea este amicrobiană. În toate celelalte se găseşte o floră microbiană cu o virulenţă minimă.

Modificările responsabile de obstrucţia tubară. Obstrucţia tubară poate fi determinată de factori de ordin inflamator, de ordin mecanic, sau inflamator şi mecanic în acelaşi timp.

Factori de ordin inflamator : rino-faringite acute şi cronice, amigdalo-faringite acute şi cronice, rino-sinuzite acute şi cronice.

Factori de ordin mecanic : hipertrofia cornetelor (şi în special a cozilor de cornete), deviaţiile de sept, polipoza rino-sinuzală, tumorile benigne

și maligne ale foselor nazale și ale rinofaringelui, miastenii ce interesează și peristafilinul extern care, nemaicontractîndu-se în deglutiție nu se mai produce deschiderea orificiului faringian al trompei, împiedicînd în acest fel ventilația cutiei timpanice.

Factori de ordin inflamator și mecanic în același timp: adenoiditele acute, vegetațiile adenoide, hipertrofia și inflamațiile amigdalei tubare.

Simptomatologie. *Semne subiective. Surditatea* este foarte discretă în faza congestivă și moderată în cea catarală. Ea prezintă variații de intensitate în deglutiție, strănut sau mișcările capului. Bolnavul își aude propria voce în mod exagerat (autofonie).

Acufenele au un timbru grav. Funcția vestibulară nu este alterată decît în mod excepțional, traducîndu-se printr-un vertij discret.

Bolnavul acuză de obicei o plenitudine auriculară, o jenă și mult mai rar, o *otalgie* propriu-zisă. Ea este mai frecventă la copil și prezintă iradiații spre mandibulă.

Examenul obiectiv. Inspecția și palparea nu decelează modificări.

La examenul otoscopic timpanul este modificat.

În *faza congestivă* apare un desen vascular de-a lungul mînerului ciocanului, în timp ce restul timpanului este ușor hiperemiat. Alteori hiperemia este localizată în cadranul postero-superior sau la nivelul membranei Shrapnell.

În *faza catarală* timpanul este mat, cu conul luminos Politzer modificat sau dispărut. Timpanul este retractat, datorită căruia fapt scurta apofiză apare mai predominantă, iar mînerul ciocanului aproape orizontalizat, din care cauză apare mai scurt. În unele cazuri poate fi văzută ramura descendentă a nicovalei pe care se mulează timpanul. Patognomonic pentru otita medie catarală acută este linia de nivel, care nu apare însă net decît în unele cazuri de otită catarală transsudativă. Prin transparența timpanului se poate vedea atunci nivelul lichidului, care este orizontal și ușor concav în sus. Această linie de nivel rămîne orizontală, indiferent de poziția capului.

— *Mobilitatea timpanului* este diminuată, fapt ce se poate constata cu ajutorul speculului Siegle.

Insuflația cu para Politzer dar mai bine cu sonda Itard determină o șuierătură, semn de îngustare tubară. Dușul de aer alungînd serozitatea din cutia timpanică, linia de nivel scade sau dispare, iar timpanul poate reveni în poziția normală. Uneori pot apărea bule de aer pe fața internă a timpanului.

— *Examenul funcțional* decelează o surditate de tip transmisie pură. Voce a șoptită este slab auzită, triada Bezold este prezentă, indicile Sullivan 0 (C.O.A. = C.O.R.).

— *Examene complimentare.* Se vor examina minuțios fosele nazale, faringele și în special cavumul, unde se va cerceta cu atenție orificiul faringian al trompei pentru a depista cauza determinantă a obstrucției tubare.

Evoluție-complicații. Otita medie catarală acută se poate vindeca chiar fără tratament în 1—2 sau 3 săptămîni. La copiii purtători de vegetații adenoide recidivează frecvent la fiecare nou puseu de adenoidită acută. În prima copilărie poate fi însoțită de convulsii.

Rar otita catarală acută se transformă într-o otită medie supurată acută. Unele forme şi în special cele determinate de obstrucţii rino-faringiene cu caracter permanent se pot croniciza. Exsudatul se organizează, apar bride cicatriceale şi aderenţe, instalîndu-se astfel timpanoscleroza.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este în general uşor. El se bazează pe noţiunea de obstrucţie rino-faringiană (mecanică sau inflamatorie) în antecedente şi pe datele furnizate de examenul otoscopic.

Diagnosticul diferenţial, practic vorbind, trebuie să excludă otita medie supurată acută din prima ei fază, dar otalgia puternică, ascensiunea termică şi imaginea timpanului sînt absolut caracteristice. Mai dificil de identificat sînt formele de otită latentă ale sugarului şi formele torpide de otită medie supurată acută ale bătrînului.

Tratament. Dacă afecţiunea este determinată de o inflamaţie rino-faringiană cu caracter acut, tratamentul constă în combaterea acesteia prin mijloacele terapeutice de ordin local şi general cunoscute. În absenţa oricăror fenomene inflamatorii cu caracter acut sau subacut, tratamentul urmăreşte dezobstruarea trompei şi evacuarea lichidului din cutia timpanică. În acest scop se vor face insuflaţii tubare cu para Politzer sau cu sonda Itard, iar în cazurile rebele şi trenante se poate recurge chiar la timpanotomie. În formele recidivante trebuie căutat şi în mod obligatoriu eliminat factorul determinant obstruant al trompei, responsabil de instalarea otitei medii catarale acute (vezi anatomia patologică). O atenţie deosebită trebuie acordată ţesutului limfoid peritubar, care atunci cînd se extinde şi în lumenul trompei este inaccesibil mijloacelor chirurgicale. În acest scop se poate aplica radiumterapia după metoda lui Crowe (50 mg radium aplicat 6′30″ la nivelul orificiului tubar ce se repetă la nevoie peste 3 săptămîni), sau roentgenterapia axată pe trompă (Wullstein, Maspétiol).

OTITA MEDIE CATARALĂ CRONICĂ

Otita medie catarală cronică, numită şi catar tubo-timpanic, este cronicizarea otitei medii catarale acute şi reprezintă o varietate a timpanosclerozei, determinînd o surditate în general bilaterală cu caracter lent, progresiv şi uneori acufene.

Ca şi pentru forma acută, factorul determinant al afecţiunii este obstrucţia tubară, care în unele cazuri poate fi totală sau cvasi totală. Acest fapt se pune în evidenţă prin insuflaţie tubară, însoţită de auscultaţie şi eventual prin cateterismul trompei. Examenul foselor nazale şi al cavumului permite depistarea factorilor de ordin mecanic sau inflamator, responsabili de obstrucţia trompei. La examenul otoscopic se constată un timpan mat, îngroşat, cu conul luminos modificat sau chiar dispărut, proeminenţa scurtei apofize şi orizontalizarea mînerului ciocanului; membrana timpanului este retractată, înfundată, din cauza aderenţelor între timpan şi promontoriu. La examenul cu speculul Siegle se constată o diminuare a mobilităţii în faza incipientă, pentru ca în faza terminală (de timpano-scleroză), mobilitatea să fie complet abolită.

Examenul funcţional acumetric şi audiometric pune în evidenţă o surditate de tip transmisie. Treptat însă otita catarală cronică se transformă într-o timpano-scleroză iar în stadiul ultim într-o timpano-labirin-

tosclerozã. În acest ultim caz surditatea ia un caracter mixt, datorită alterărilor secundare în cohlee.

Tratamentul constă în înlăturarea tuturor cauzelor responsabile de obstrucţie tubară (vegetaţii adenoide, hipertrofii de cozi de cornete, deviaţii de sept etc.) şi tratamentul riguros al tuturor infecţiilor de vecinătate : rino-faringite, sinuzite, amigdalite etc.

După permeabilizarea trompei şi după cedarea completă a fenomenelor inflamatorii se vor institui insuflaţii tubo-timpanice cu para Politzer sau mai bine cu sonda Itard (vezi şi capitolul timpanoscleroza), eventual bujirajul trompei cu bujii de calibru corespunzător.

În ultimul timp, s-au obţinut rezultate încurajatoare prin administrarea locală de cortizon, fie injectat transtimpanic, fie prin intermediul sondei Itard.

OTITELE MEDII SUPURATE

Otitele medii supurate constituie unul din cele mai importante, dacă nu cel mai important capitol al patologiei auriculare. Frecvenţa lor la toate vîrstele şi complicaţiile serioase de ordin funcţional şi vital cărora le pot da naştere, le impun pe primul plan al practicii medicale.

Otitele medii supurate se prezintă sub două forme : acută şi cronică.

OTITA MEDIE SUPURATĂ ACUTĂ

Otita medie supurată acută reprezintă localizarea unui proces supurativ acut la nivelul mucoasei tuturor compartimentelor urechii mijlocii.

Se poate întîlni la toate vîrstele însă mai frecvent se observă la vîrstele copilăriei şi adolescenţei, epocile hiperactivităţii ţesutului limfatic adenoidian. Apariţia ei este favorizată de anotimpurile reci, proprii inflamaţiei mucoasei căilor respiratorii superioare.

Etiologie. Cauza determinantă a otitei medii supurate acute o constituie infecţia microbiană, singură sau în asociaţie cu virusuri. Germenii patogeni sînt variaţi : cel mai des întîlniţi sînt streptococul hemolitic şi viridans, pneumococul cu deosebire cel mucos, stafilococul auriu, bacilul difteric, enterococul, proteus, asociaţia fuzospirilară şi alţii. În ordinea frecvenţei, autorii (Aubry) dau următorul procent : streptococul se găseşte între 55 — 65 %, pneumococul între 10 — 18%, iar stafilococul 10 — 15%. De cele mai multe ori flora microbiană este asociată şi numai rareori şi în anumite împrejurări (înainte de perforaţia timpanică) se poate vorbi de o infecţie monomicrobiană.

Alături de natura şi virulenţa infecţiei, în instalarea otitei medii supurate acute, există o serie întreagă de factori adjuvanţi de mare importanţă. Dintre aceştia merită o menţiune specială procesele inflamatorii acute şi cronice ale mucoasei şi formaţiunilor nazo-faringiene, ca : adenoidita, amigdalo-faringitele, rinosinuzitele, ozena, tumorile acestei regiuni (fibromul nazo-faringian, polipul coanal, limfoepiteliomul). La

fel trebuie reţinute intervenţiile operatorii în teritoriul acestor organe ca : adenectomia, amigdalectomia, rezecţia de cornete, a septului nazal precum şi tamponamentul anterior şi posterior al foselor nazale. Spălăturile şi duşurile nazale făcute în mod intempestiv şi cateterismul trompei executat în timpul unui guturai acut, la fel, pot contribui la infectarea urechii mijlocii.

Dintre afecţiunile generale care favorizează izbucnirea otitei medii supurate acute sau se complică cu ea, bolile infecto-contagioase joacă rolul cel mai însemnat. Gripa, febrele eruptive (scarlatina, rujeola, difteria), bronhopneumonia, în toate fazele lor dar mai cu seamă în cea a convalescenţei pot da naştere otitei medii supurate acute. Unele din ele imprimă un gen special, caracteristic procesului otic alcătuind forme anatomo-clinice particulare. Există epidemii în care urechea este în mod electiv atacată, în altele este cruţată după afinitatea genului epidemic faţă de acest organ. Aşa se explică „contagiozitatea" otitei medii acute susţinută de Lermoyez.

Altă cauză poate fi traumatismul otomastoidian, cranian şi infecţiile urechii externe. În timpul războiului s-au observat de către mulţi autori otite medii supurate consecutive fracturilor mastoidei, a conductului auditiv extern osos şi a stîncii.

Timpanul, în mod normal, constituie o barieră de apărare şi opreşte pătrunderea infecţiilor exogene înspre căsuţa timpanică. Perforarea lui însă, indiferent de cauza ce a provocat-o, împiedică exercitarea acestui rol, înlesnind invazia şi localizarea procesului infecţios la nivelul mucoasei timpanice.

O spălătură auriculară, făcută cu scopul de a extrage un dop de cerumen sau alt corp străin auricular, poate vehicula germeni patogeni din conductul auditiv extern prin perforaţia timpanului în căsuţă şi produce otita medie. Dopul de cerumen poate coexista cu un proces de otită acută contribuind la exacerbarea virulenţei microbiene. La fel exostoza pronunţată a conductului auditiv extern osos poate înlesni instalarea otitei medii împiedicînd drenajul colecţiei timpanice.

Căsuţa timpanică se infectează pe calea conductului auditiv extern, în caz de preexistenţa unei perforaţii uscate în timpul băilor de rîu, mare sau piscină, prin pătrunderea apei infectate sau vehicularea germenilor din conduct, dînd naştere formei denumită „otita piscinelor" („Badeotitis"). De aceea se recomandă ca purtătorii de perforaţii timpanice să nu plonjeze cu capul în apă în cursul băilor chiar dacă îşi astupă meatul auditiv extern cu tampon de vată îmbibat în ulei sau alt corp protector.

În cursul băilor urechea mijlocie se poate infecta şi fără prezenţa perforaţiei uscate sau umede, prin pătrunderea apei în cursul înotului în nazofaringe şi de aci, pe calea trompei, în cutia timpanică.

Apa pătrunsă în timpul înotului prin perforaţia membranei în căsuţa timpanică avînd o temperatură sub cea a corpului poate provoca şi o iritaţie vestibulară, cu nistagmus, ameţeli, pierderea echilibrului şi a stabilităţii corpului, contribuind la provocarea morţii prin înec, în egală măsură cu o criză cardiacă.

În apariţia otitei medii supurate joacă rol însemnat şi terenul constituţional al organismului. Diateza exsudativă (limfatismul), terenul tuberculos, diabetic, alergic, sifilitic, leucemic, o stare imunobiologică deficitară (frecventă la sugari şi copilul mic), carenţele vitaminice (A, C, D), slaba

reactivitate a organismului, sînt factori hotărîtori în etiologia otitei medii. Alergia auriculară singură sau împreună cu cea nazală contribuie, în măsură mult mai mare decît se credea, la infectarea urechii mijlocii.

Din cauzele locale merită să fie menţionate condiţiile histoanatomice ale mucoasei timpanice şi structura mastoidei. Starea hiperplastică a mucoasei, cu prezenţa de resturi de ţesut embrionar mixomatos situat sub stratul ei, constituie un mediu favorabil de localizare şi extindere a procesului infecţios endotimpanic. Acest fapt este verificat de apariţia frecventă a otopatiilor medii la sugar şi copilul mic unde ţesutul mixomatos submucos se găseşte din abundenţă. Tot acest fapt explică şi cronicizarea cu uşurinţă a otopatiilor acute apărute la această vîrstă.

Cît priveşte structura mastoidei este cunoscut că împiedicarea pneumatizării ei de către stările inflamatorii intercurente locale coincide cu apariţia otitei medii acute.

Din factorii mediului extern trebuie amintiţi profesiunile exercitate în mediu umed şi rece, la variaţii bruşte de temperatură (fochişti), la altitudini înalte (aviatori), sau joase (scafandri, mineri), oboseala, subalimentaţia, condiţiile deficitare de igienă individuală şi generală, aglomeraţiile şi altele.

Patogenie. Căsuţa timpanică în mod fiziologic este sterilă (nu conţine microbi). Ea se infectează în majoritatea cazurilor prin intermediul trompei Eustache din rezervorul infecţios situat în faringe sau într-un loc apropiat lui (sinusuri, amigdale şi altele). Procesul infecţios rinofaringian învinge mişcările de apărare ale epiteliului ciliat tubar şi pătrunde „per continuitatem" în căsuţa timpanică, extinzîndu-se la toate anexele ei. În acelaşi timp obstrucţia orificiului tubar opreşte ventilaţia căsuţei, formînd o cavitate închisă ceea ce exacerbează virulenţa microbiană. Strănutul, suflatul necorespunzător al nasului, sughiţul sînt momente cînd trompa devine permeabilă şi favorizează pătrunderea secreţiilor rinofaringiene în căsuţa timpanică.

Otita medie supurată acută poate lua naştere şi pe cale vasculară cu deosebire în cursul bolilor infecto-contagioase şi al tuberculozei, ea constituind o boală însoţitoare sau o parte din întregul complex morbid al afecţiunii iniţiale.

Instalarea ei ca boală primitivă, „genuină", teoretic judecînd nu poate fi exclusă, deşi în practică această formă este contestată de majoritatea autorilor.

În traumatismele mastoidiene, infecţia căsuţei timpanice se face pe cale retrogradă, antro-aditală, sursa infecţioasă fiind alcătuită de procesul osteitic mastoido-antral.

Anatomie patologică. Modificările anatomo-patologice interesează ţesuturile tuturor sectoarelor urechii mijlocii: trompa, căsuţa timpanică, aditusul, antrul şi grupurile celulare mastoidiene.

În faza iniţială, presupurativă, leziunile sînt cele caracteristice inflamaţiei banale: hiperemia, congestia şi îngroşarea mucoasei, dilataţia vasculară şi prezenţa de serozitate la suprafaţă. Microscopic se constată o infiltraţie leucocitară a corionului mucos, fără modificarea epiteliului. Aceste leziuni pot fi foarte pronunţate la nivelul tubei, a cărei mucoasă se tumefiază şi, prin hipersecreţia produsă de iritaţia glandelor, contribuie la agravarea focarului otic.

În faza mai avansată a bolii, epitelinl este distrus parțial sau total, mucoasa prezintă o puternică îngroșare, secreția seroasă devine net purulentă, crește în cantitate, formînd un adevărat „abces cald" al căsuței timpanice.

În alt stadiu, procesul leziunal cuprinde atît stratul epitelial cît și scheletul conjunctiv al membranei timpanice pe care o împinge înspre conduct și în ultimă instanță o perforează, asigurînd drenarea abcesului. În clinică perforația timpanului și drenarea puroiului (corespund cu îmbunătățirea stării locale și generale a bolnavului.

Uneori, destul de rar, procesul infecțios se localizează numai la o anumită porțiune a cutiei timpanice, realizînd forme circumscrise, închistate de otite, dintre care merită să fie menționate „tubo-mezo-timpanita" și „epi-retro-timpanita", studiate amănunțit de școala otologică sovietică.

Puroiul prezent în toate compartimentele urechii mijlocii, la început are aspect seros sau sero-sanguinolent, mai tîrziu net purulent, de culoare galben-verzuie ca să devină, înspre sfîrșitul bolii, mucos, filant, dispărînd o dată cu vindecarea otitei. Cantitatea lui variază de la caz la caz în funcție de natura și virulența microbiană și de reacția organismului.

Durata supurației nu poate fi precizată dinainte. Ea poate să țină de la cîteva zile la cîteva săptămîni, depinzînd de factorii sus-amintiți (natura și virulența microbiană, reacția organismului) și de măsurile terapeutice aplicate. Introducerea sulfamidelor și mai ales a antibioticelor în arsenalul terapeutic al supurațiilor acute auriculare a modificat mult ceea ce se cunoștea sub numele de „mersul clasic al otitei", reușind a reduce uneori la cîteva zile supurația.

O dată cu oprirea supurației în majoritatea cazurilor perforația timpanică se închide datorită regenerării proliferative a țesuturilor ei marginale. Cîteodată, din cauza tulburărilor trofice, sau a distrugerii masive a membranei provocată de procesul infecțios, perforația devine definitivă; alteori, în cursul regenerării se produc în cutia timpanică bride adezive între osișoare, între timpan și promontoriu, cu consecințe funcționale nefavorabile.

Simptomatologie. Tabloul clinic al otitei medii supurate acute este variabil. Pe lîngă formele cu simptomatologie moderată se întîlnesc altele cu mers zgomotos și cu apariția de complicații grave, chiar din momentul instalării otitei. Între aceste extreme se pot observa și forme intermediare.

Aspectul clinic este dictat de *vîrsta bolnavului*, de *cauza generatoare a otitei*, de *virulența infecției*, de *tipul constituțional* al bolnavului, de *precocitatea diagnosticului* și a *măsurilor terapeutice aplicate*.

Pentru o mai bună urmărire a simptomatologiei se va descrie forma de otită medie supurată acută caracteristică vîrstei adolescenței, cea mai des observată în practica zilnică.

Tabloul clinic urmează succesiunea evoluției fazelor leziunilor morfopatologice endotimpanice: stadiul inflamator, supurativ și de refacere.

În prima fază simptomul inițial subiectiv cel mai important este durerea auriculară — *otalgia* — survenită bruse, violentă, pulsatilă, localizată în fundul conductului auditiv extern, cu iradieri în regiunea mastoido-occipitală, vertex, dinți și ochi. Dacă apar remisiuni, ele sînt trecătoare.

Ea se exacerbează în cursul nopţii producînd insomnie, stare de agitaţie cu epuizarea consecutivă a bolnavului.

Otalgia este însoţită de urcarea bruscă a temperaturii care poate atinge 39—40°, cîte odată însoţită de frison. La sugar şi copilul mic febra mare produce o stare de agitaţie, convulsii, delir sau prostraţie. Curba termică este indicatorul gravităţii şi virulenţei infecţiei otice precum şi a începutului procesului de resorbţie.

Apariţia unui cîrlig termic însoţit de otalgie în cursul convalescenţei unei boli infecto-contagioase (gripă, pojar, scarlatină) este semn peremptoriu al instalării unei complicaţii otice. Febra ridicată de la începutul bolii nu reprezintă un element indicator al prognosticului.

Ca semne fizice obiective, în această fază *preperforativă* a otitei medii, examenul otoscopic arată congestia difuză a membranei timpanice care a devenit de culoare roşie, cu o vascularizaţie abundentă de-a lungul mînerului ciocanului, a membranei Shrapnell şi chiar a tegumentelor din jurul inserţiei timpanice. Procesul congestiv a făcut să dispară cele 3 puncte de reper obişnuite ale membranei timpanice (reflexul luminos, apofiza externă a ciocanului şi ligamentele timpano-maleolare). Suprafaţa timpanică, din cauza turgescenţei capilarelor şi a descuamării epiteliale superficiale, îşi pierde luciul şi netezimea putîndu-se observa la controlul cu lupa mici neregularităţi de formă lineară sau rotundă (vezi planşa II, fig. 4; planşa III, fig. 1 şi 2).

Membrana timpanică îşi schimbă orientarea şi forma: porţiunea postero-inferioară sau întreaga membrană devine convexă şi bombează în spre meat sub forma unui bob de fasole sau unei pungulițe. O privire mai atentă permite uneori să se observe prin transparenţă în spatele punctului cel mai proeminent al convexităţii, o imagine galbenă, indicînd prezenţa puroiului în căsuţă. Aci se produce de obicei perforaţia spontană a abcesului cald endotimpanic şi acesta constituie locul de elecţie al paracentezei.

Imaginea timpanică nu este aceeaşi la toţi bolnavii: ea variază cu vîrsta bolnavului şi cu starea anterioară a membranei timpanice. La bătrîni al căror timpan este îngroşat, scleros şi la persoane cu otite repetate în antecedente, procesul inflamator şi bombarea sînt mai puţin pronunţate.

Concomitent cu modificările morfopatologice ale timpanului se observă o reacţie şi din partea mastoidei, caracterizată prin dureri spontane şi la apăsarea punctului antral şi al vîrfului mastoidian. Poate să existe şi o împăstare a tegumentelor retroauriculare, fie ca o reacţie inflamatorie a ţesutului osos mastoidian, fie ca un început de exteriorizare a otitei. Reacţia mastoidiană dispare de obicei după perforarea spontană sau terapeutică a timpanului şi drenarea puroiului.

Sub raport funcţional auzul este întotdeauna scăzut; scăderea lui se poate instala brusc sau treptat. Tipul hipoacuziei este de transmisiune, caracterizat prin triada Bezold: Rinne negativ de partea bolnavă, Weber lateralizat de aceeaşi parte, Schwabach prelungit şi scăderea pragului de audibilitate al sunetelor joase. Comprimarea ferestrelor labirintice de către conţinutul purulent al căsuţei reduce capacitatea auditivă pe toate frecvenţele; bolnavul nu aude vocea şoptită, pe cea de conversaţie o percepe numai din apropiere şi nu aude deloc bătăile ceasului. Hipoacuzia este însoţită de multe ori de acufene şi ameţeli, semne de iritaţie labirintică datorite toxiinfecţiei terminaţiilor simpatice de la nivelul promonto-

rului, al plexului carotico-timpanic și al fibrelor senzoriale din organul Corti.

Starea generală este alterată, bolnavul este fără apetit, obosit, incapabil de a munci. Pulsul urmează curba termică.

Formula sanguină, arată o puternică leucocitoză, care scade treptat. Apariția leucocitozei înspre sfîrșitul bolii, însoțită de dispariția eozinofilelor semnalează apariția complicațiilor.

Controlul organelor nazo-faringiene, obligatoriu totdeauna, va arăta prezența unei adenoidite, rino-sinuzite, amigdalo-faringite, sursele obișnuite ale otitei medii.

Faza a doua a otitei medii o constituie cea deschisă sau *postperforativă*. Aceasta este adevărata otită medie supurată acută.

Fig. 105. — Otită medie acută cu timpan sub formă de buzunar (după M. Aubry).

Perforația timpanică se produce destul de deseori spontan sau este făcută cu scop terapeutic. Perforația timpanică, dacă este destul de largă și bine situată, servește drept orificiu de drenare al colecției purulente endo-timpanice, fiind urmată de regulă de o îmbunătățire a stării locale și generale a bolnavului. Durerile oto-mastoidiene diminuează în intensitate sau dispar, febra scade, se restabilesc somnul și pofta de mîncare. Această stare de ameliorare nu trebuie să impresioneze pe specialist deoarece ea poate să fie trecătoare, poate să reapară febra cu întregul ei cortegiu de simptome, încît în primele zile se impune o supraveghere vigilentă a bolnavului.

Cît privește tabloul otoscopic în această fază el este cu totul diferit față de prima. Conductul auditiv extern este plin cu secrețiuni, la început cu aspect sero-sanguinolent, mai tîrziu sero-purulent, apoi franc purulent, de coloratie galben-verzuie, nemirositoare. Cantitatea lor este variabilă : uneori abundentă încît trece prin pansament murdărind perna, alteori este redusă. Cantitatea puroiului depinde de natura germenului patogen și de întinderea procesului lezional. Prinderea concomitentă a întregului bloc mastoidian, mărește în mod considerabil cantitatea de puroi.

După toaleta conductului care se va executa cu blîndețe se observă puroiul pulsatil, care vine sub presiune printr-o perforație din căsuța timpanică. Perforația pare uneori ca un punct strălucitor asemănător „c-o picătură de mercur" (Aubry) însoțit de mișcări sincrone cu pulsul. Pulsația se datorește presiunii existente în căsuță ca o consecință a îngroșării mucoasei timpanice și a dilatării arteriolelor din această regiune.

Perforația variază ca formă și sediu de la caz la caz. Cea spontană poate avea locuri diferite : în cadranul antero-inferior sau postero-inferior, cea terapeutică își are sediul de electie în cadranul postero-inferior. Marginile perforației, din cauza infiltrației și edematierii țesuturilor, nu sînt lineare. Mărimea ei uneori este suficientă, alteori este mult prea mică ca să poată asigura un bun drenaj. În astfel de cazuri se impune lărgirea ei, singurul mijloc în stare de a înlătura retenția și a evita apariția complicațiilor.

Perforațiile cu sediul postero-superior sau la nivelul membranei Shrapnell indică prezența unei otite închistate în această regiune. În această formă de obită, timpanul îmbracă aspectul unui buzunar în vîrful

cărnia este așezat orificiul perforației, avînd aspect de „țîță de vacă", pe unde se prelinge încet puroiul sub formă de picături.

În formele grave de otită, în special cele consecutive bolilor infecto-contagioase (scarlatină, pojar, difterie, febră tifoidă) timpanul poate fi distrus împreună cu sistemul osicular chiar de la începutul bolii, rămînînd doar cîteva resturi din osișoarele auriculare.

Funcțional, auzul este mult mai scăzut ca în faza preperforativă a otitei, scăderea lui putînd progresa în intensitate.

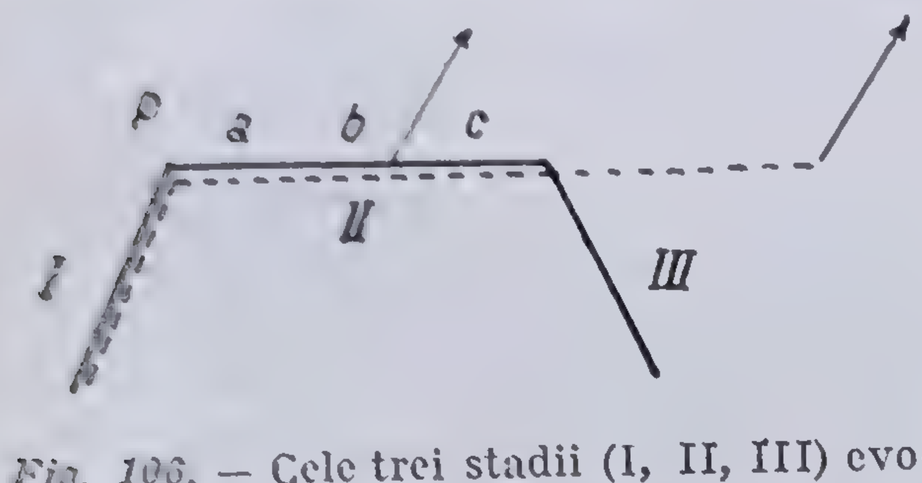


Fig. 106. — Cele trei stadii (I, II, III) evolutive ale otitei medii supurate acute obișnuite indică momentul complicațiilor (după E. Wessely).

Evoluție. Evoluția otitei medii supurate acute este variabilă; are un mers fluctuent și rareori urmează același tipic. Ea depinde de natura germenului patogen, de particularitățile locale anatomice, de starea organismului, precocitatea diagnosticului și a tratamentului aplicat.

Autorii clasici au împărțit mersul otitei medii în următoarele trei stadii care cuprind un interval de 2—4 săptămîni:

— stadiul 1, cu o durată de cîteva ore pînă la 6—8 zile, se termină cu perforația spontană sau paracenteza terapeutică;

— stadiul al 2-lea, cu o durată de două săptămîni este cel al supurației și

— stadiul al 3-lea, cu o durată de o săptămînă este cel al procesului de vindecare.

Din această schemă făcută și cu interes didactic, stadiul al doilea, cel supurativ, este cel mai însemnat din cauza surprizelor cărora le poate da naștere. Normal în acest stadiu bolnavul este afebril sau ușor subfebril, are o stare generală bună și supurația cu tendințe de oprire. Reapariția febrei și a alterării stării generale indică fie prinderea urechii de partea opusă, fie începutul unei afecțiuni în alte organe (amigdale, plămîni), sau coexistența unei infecții generale, otita reprezentînd numai un sindrom însoțitor. Dacă aceste posibilități patologice se exclud printr-un examen medical amănunțit înseamnă că otita s-a complicat cu o mastoidită, piolabirintită, meningo-encefalită sau cu o septicemie auriculară cu sau fără tromboză sinuso-jugulară.

Afecțiunile amintite pot apare în unele otite sub forma de complicații timpurii constituind indicații operatorii de urgență.

În stadiul al 3-lea supurația se oprește, perforațiile mici se închid spontan, timpanul își reia treptat colorația lui argintie, reapar punctele de reper și funcția auditivă se îmbunătățește pînă la normal. Perforațiile largi pot deveni permanente, avînd marginile uscate, sau se închid prin formarea unei membrane cicatriceale subțiri, alcătuită din regenerarea straturilor epiteliale extern și intern ale timpanului fără participarea țesutului timpanic de susținere. Examenul otoscopic arată de multe ori prezența în acest timpan cicatricial a unor depuneri calcaroase (vezi planșa IV, fig. 1—5).

Alteori se formează cicatrici vicioase cu aderenţe interosiculare sau între timpan şi promontoriu care prin imobilizarea aparatului de transmisie al undelor sonore, produc o accentuată hipoacuzie.

Reapariţia şi creşterea cantităţii puroiului, însoţite de exacerbarea fenomenelor dureroase locale, indică prinderea de către procesul morbid a grupurilor celulare mastoidiene şi instalarea otomastoiditei.

Otita medie supurată acută se poate şi croniciza, lăsînd perforaţii şi supuraţie permanentă sau procese cicatriceale cu anchilozarea articulaţiilor interosiculare. Factorii care ajută cronicizarea sînt : virulenţa microbiană, deficienţe terapeutice, persistenţa focarelor rino-sinuzo-faringiene, subalimentaţia, carenţe vitaminice şi slăbirea reactivităţii organismului.

Complicaţii. Complicaţiile otitei medii supurate acute pot fi : mastoidita, labirintitele (seroasă şi supurată), infecţiile sinuzo-venoase (tromboflebita sinuzo-golfo-jugulară), meningita otică şi supuraţiile encefalice.

Cronicizarea otitei medii supurate deşi nu constituie o complicaţie propriu-zisă, totuşi trebuie menţionată deoarece ea apare ca o consecinţă a unui tratament deficitar şi a menţinerii sursei infecţioase nazofaringiene care alimentează permanent focarul otic. Urmările ei sînt instalarea oto-mastoiditei cronice şi a surdităţii.

Forme anatomo-clinice. Pe lîngă forma descrisă mai sus se pot individualiza variate aspecte şi forme ale otitei medii supurate acute, în funcţie de : evoluţia clinică ; sediul perforaţiei ; microbul patogen ; etiologie ; vîrsta şi constituţia organismului.

Formele legate de vîrsta bolnavului şi etiologie vor fi descrise în capitole speciale.

1) Din punct de vedere *al evoluţiei*, pe lîngă forma acută descrisă, există una *supraacută* (*otitis acutissima*) cu început brutal, cu mers zgomotos, cu o simptomatologie locală dar mai ales generală gravă (febră mare 39—40°, stare de intoxicaţie profundă), putînd sfîrşi uneori letal, fără să fi avut timpul necesar de a interveni. Apare mai frecvent în timpul marilor epidemii gripale, la organismele anergizate. Din punct de vedere patogenic se admite că în această formă agentul patogen foarte virulent a invadat simultan întregul aparat timpano-mastoido-labirintic, împreună cu meningele, răpind organismului puterea de apărare. Se poate întîmpla ca modificările anatomo-patologice să fie mai pronunţate la nivelul ţesuturilor mastoido-labirintice, decît în căsuţa timpanică.

Această formă se întîlneşte din ce în ce mai rar. Cu ajutorul antibioticelor putem influenţa în mod favorabil mersul ei făcînd posibilă intervenţia chirurgicală.

Din cauza prinderii simultane a tuturor segmentelor aparatului otomastoidian, i s-a dat denumirea de „*panotită*". În instalarea acestei forme, Ramadier atribuie un rol existenţei unui traumatism al bazei craniului în antecedentele bolnavului.

Forma *subacută* are o înfăţişare contrarie : fenomene auriculare reduse, stare generală puţin alterată, subfebrilitate. Uneori evoluţia are un caracter latent. Apare la sugari şi bătrîni ; oîteodată ca o consecinţă a unor infecţii speciale (pneumococul mucos), sau a sulfamido- şi antibioterapici neraţional întrebuinţate. Are tendinţă la cronicizare şi procesul lezional se întinde în mod insidios spre ţesutul osos endo-mastoidian pre-

dispunînd la complicaţii de tip osteită craniană şi infecţii meningo-encefalice.

2) *Perforaţia* prin sediul său este un indicator preţios în aprecierea posibilităţilor de desfăşurare ulterioară a infecţiei otice.

Perforaţia cu sediul mezo-timpanal, fie antero-inferioară, de cele mai multe ori spontană, fie postero-inferioară, făcută cu scop terapeutic, este semnul unei otite medii supurate acute benigne. Chiar dacă nu se închide şi se cronicizează, nu produce retenţie purulentă, procesul lezional limitîndu-se la ţesutul mucos. Supuraţia uneori se continuă sub forma otoreei tubare.

Alta este evoluţia în perforaţiile situate în cadranele membranei Shrapnell, în regiunea epitimpanală, consecinţa otitelor închistate, care au un mers malign. Aci pot exista două localizări, una la nivelul cadranului postero-superior, punga lui Troeltsch şi alta în cel antero-superior, punga lui Prussak, numită de Schmiegelow „antrul lui Shrapnell". Conţinutul acestor regiuni — lanţul osişoarelor, coarda timpanică, articulaţiile inter-osiculare, ligamente, aderenţe patologice — favorizează retenţia puroiului şi cronicizarea.

Aceste otite localizate sub raport clinic au un început subacut, cu temperatura puţin crescută, cu o stare generală relativ bună, o surditate variabilă, însă cu otalgie puternică.

Otita circumscrisă în punga lui Troeltsch, se individualizează la examenul otoscopic, printr-o roşeaţă şi bombare a porţiunii postero-superioare a membranei Shrapnell şi păstrarea aproape normală a restului membranei timpanice, triunghiul luminos putînd fi păstrat sau dispărut. Această localizare poate constitui un stadiu intermediar al procesului infecţios, el putîndu-se extinde la spaţiile mezo- şi hipotimpanice. Perforaţia se produce în vîrful culminant al bombării. Supuraţia se poate vindeca în timp scurt sau se cronicizează cuprinzînd toate segmentele cutiei timpanice. Perforaţia favorizează hernierea mucoasei endo-timpanice, care apare sub forma unui mugure cărnos pretimpanic.

Perforaţia postero-superioară, indiferent de începutul otitei, este un indiciu de infecţie serioasă şi ea trebuie urmărită cu atenţie deoarece leziunile prin sediul lor atico-antral, deseori sînt urmate de cronicizare sau alcătuiesc punct de plecare pentru complicaţii endo-craniene.

În otita închistată în punga lui Prussak membrana lui Shrapnell apare congestionată, roşie, uneori colecţia purulentă o face să bombeze împingînd-o înainte, dînd imaginea unui „*fals polip*". Perforaţia se produce tîrziu, de obicei în punctul cel mai proeminent, fără a asigura un drenaj suficient. Pe de altă parte din cauza spaţiului limitat, gîtul ciocanului, ligamentele maleolare şi articulaţiile osişoarelor sînt în contact intim cu procesul supurativ ceea ce înlesneşte formarea focarelor de osteită şi artrite cu tendinţă la cronicizare, surditate şi alte complicaţii de vecinătate.

Acestei forme de otită din cauza topografiei ei i s-a dat numele de „*aticită acută*".

Simptomatologia ei clinică este mai puţin manifestă decît a otitei pungii Troeltsch. Începe fără temperatură sau cu o uşoară stare de subfebrilitate, o stare generală suportabilă, uşoară hipoacuzie ; în schimb există o cefalee puternică cu senzaţie de greutate în cap.

Examenul otoscopic arată o secreţie minimă şi un orificiu de perforaţie mic. Cîteodată perforaţia este acoperită de o mică crustă gălbuie şi nu poate fi descoperită decît după înlăturarea ei şi servindu-ne de lupă.

3) *Agentul patogen* nu imprimă — cum se credea — un aspect particular procesului otic. De altfel numai în faza preperforativă se întîlneşte un singur microb; după perforaţie, de obicei flora microbiană este mixtă. Cei mai frecvenţi germeni patogeni întîlniţi sînt *streptococul piogen* şi *pneumococul lanceolat*. Acesta din urmă se observă mai des în otitele medii acute supurate ale copilăriei evoluînd fără o prea mare tendinţă la complicaţii. Streptococul piogen, întîlnit atît în otitele medii supurate ale tinerilor cît şi ale adulţilor, creează forma clinică oarecum clasică descrisă mai sus, cu multiple posibilităţi de complicaţii locale şi generale (Kümmel, Supfle dau un procent de 66%, Denker 61% de frecvenţă a streptococilor).

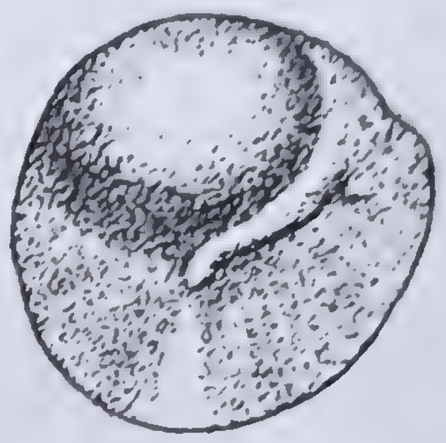


Fig. 107. — Otită închistată (după M. Aubry).

Stafilococul piogen întîlnit de obicei în asociaţii microbiene imprimă puroiului aspectul supuraţiilor stafilococice: culoare galben-aurie, fluiditate şi abundenţă în fibrină.

Complicaţiile otitei medii stafilococice, relativ rare, pot îmbrăca totuşi forme serioase mai cu seamă prin interesarea aparatului sinusovenos.

O deosebită atenţie merită otita medie supurată acută produsă de *pneumococul mucos* (pneumococul III, streptococul mucos Wittmaack) studiată şi individualizată de şcoala otologică vieneză sub numele de „*mucosus otitis*". Apare frecvent la bărbaţii de vîrstă adultă sau chiar la bătrîni, avînd un început mai puţin zgomotos, urmat de o evoluţie lentă, insidioasă, o fază supurativă mult prescurtată cu timpanul de aspect opac, de coloraţie roz-palidă, cu detaliile şterse (asemănător cu timpanul otitei medii catarale cronice). Perforaţia se produce de obicei spontan, însă supuraţia este de scurtă durată cu toată repetarea paracentezei. Puroiul în cantitate redusă are aspect muco-filant. După paracenteză, timpanul nu arată tendinţă de a se clarifica, din contră apare mai roşu, îngroşat şi cu aspect cărnos. Hipoacuzia de tip transmisiune este mult mai accentuată ca în celelalte forme de otită; intensitatea ei nu se influenţează prin insuflaţii şi este însoţită de vîjîituri. Durerea spontană otomastoidiană nu este violentă, însă, prin permanenţa ei în întreaga jumătate cranio-facială interesată devine obositoare şi greu de suportat. Prin apăsarea profundă durerea mastoidiană se exacerbează.

Din punct de vedere al stării generale bolnavul prezintă o subfebrilitate, o indispoziţie capricioasă, cu mici crize intermitente, cărora bolnavul le acordă prea puţină importanţă. Inapetenţa, insomnia şi senzaţia de oboseală survenite în cursul otitei medii supurate acute sînt semne de alarmă pentru otolog şi-l obligă să suspecteze existenţa unei forme de otită medie cu pneumococ mucos.

Mersul neregulat al bolii este un indiciu că procesul lezional nu s-a liniştit. El progresează în mod lent, fără întrerupere, săptămîni sau luni, putînd induce în eroare atît pe bolnav cît şi pe medic. Sediul leziunilor s-a mutat în profunzime, în ţesutul osos endo-mastoidian, faţă de care pneumococul mucos dovedeşte un tropism deosebit, de unde poate prinde

cu uşurinţă organele endocraniene, dînd naştere la complicaţii grave, apărînd uneori sub forme explozive.

Caracterul anatomo-patologic al leziunilor este reprezentat de formarea focarelor osteitice, de prezenţa de ţesut granulos, cu aspect slăninos şi puroi puţin.

Evoluţia insidioasă constituie pericolul acestei forme de otită, care trebuie să fie suspectată de otolog chiar în prezenţa a numai cîtorva din semnele tabloului clinic local şi general, descris.

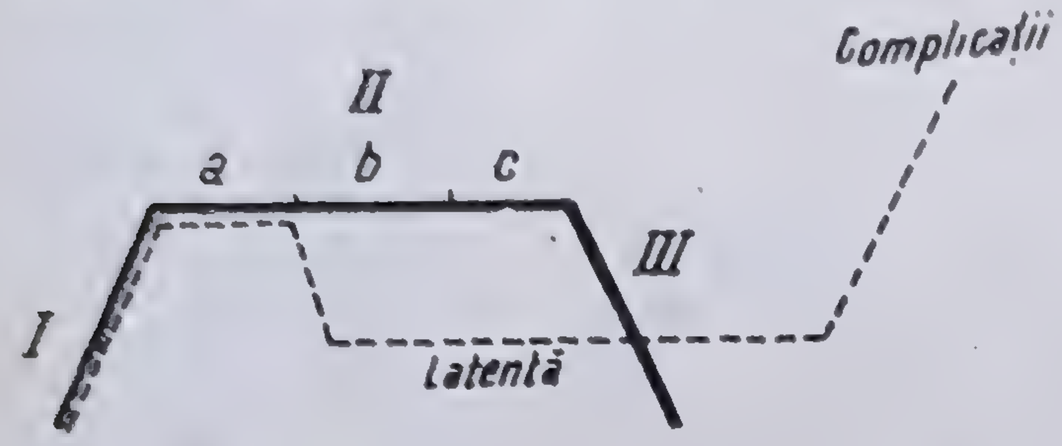


Fig. 108. — Evoluţia otitei medii supurate acute obişnuite (linia groasă). Evoluţia otitei medii cu pneumococul mucos (linie întreruptă) (după E. Wessely).

Diagnosticul se stabileşte prin începutul insidios al bolii, aspectul timpanic, prezenţa de dureri la apăsarea profundă a regiunii mastoidiene, intensitatea hipoacuziei şi prin evoluţia lentă a tabloului simptomatologic.

Un rol însemnat în precizarea diagnosticului revine examenului stereo-radiologic al mastoidei, făcut în mai multe incidenţe şi în diferitele faze ale otitei. El arată topirea progresivă a septurilor intercelulare, prezenţa focarelor osteitice şi invazia lor în spre adîncimea blocului mastoidian.

Controlul microbiologic al puroiului pentru identificarea agentului patogen este necesar, însă rezultatul negativ nu îndreptăţeşte excluderea infecţiei cu pneumococul mucos.

Tratamentul otitei medii cu *pneumococus mucosus*, dată fiind existenţa leziunilor adînci osteitice endo-mastoidiene, nu se va limita la o simplă timpanotomie ci se va adresa apofizei mastoide, sediul leziunilor osteitice. Trepanarea largă a blocului mastoidian cu înlăturarea focarelor osteitice, a sechestrelor şi a ţesutului granulos — produsul tipic al pneumococului mucos — făcută la timp, este singura măsură în stare să pună la adăpost pe bolnav de izbucnirea complicaţiilor grave. Sulfamido- şi antibioterapia vor completa tratamentul operator.

Otita medie fibrinoasă (*otitis fibrinosa*), individualizată tot de şcoala otologică vieneză, este o formă rară, în apariţia căreia se găsesc diferite specii microbiene dintre care nu lipseşte nici pneumococul mucos. Se caracterizează prin formarea unui dop de fibrină în orificiul perforaţiei care se reface uneori în cantitate mare, cu o rapiditate impresionantă, după fiecare îndepărtare. În cîteva zile apare în mod spontan sau sub influenţa tratamentului o secreţie sero-purulentă, urmată de îmbunătăţirea stării bolnavului.

Se observă mai des la copii. Producţia de fibrină ar fi favorizată de structura histologică specială a mucoasei timpanice la această vîrstă şi predispoziţia constituţională a organismului. Auzul este mai scăzut ca în formele obişnuite de otită.

Evoluţia este lentă şi din cauza complicaţiilor cărora le poate da naştere, prognosticul ei este serios.

Tratamentul în prima fază a bolii va consta din omnadin şi antibiotice care pot lichefia dopul fibrinos, eliminîndu-l şi oprind refacerea

lui. În caz că nu se rouşeşte şi dopul se reface, se va recurge la antro-mastoidectomie.

Pneumobacilul Friedländer, *bacilul piocianic*, *pseudodiftericul*, întîlniţi singuri sau în combinaţie, nu imprimă forme particulare otitei.

Enterococul, de altfel rar descoperit în supuraţia auriculară, dă naştere unei forme grave de otită, cu tendinţă la complicaţii.

Asociaţia fuzo-spirilară (otita fuzo-spirilară) produce o otită cu caracter ulcero-necrotic. Începutul ei este insidios, mersul progresiv, distruge mucoasa timpanică şi necrozează osul. La nivelul pielii conductului produce leziuni caracteristice. Puroiul are aspect sanguinolent şi un miros respingător. Poate da complicaţii infecţioase.

În precizarea diagnosticului controlul microbiologic este necesar.

Tratamentul de bază îl constituie preparatele arsenicale, administrate intravenos şi iodura de potasiu pe gură. Local se vor face spălături uşoare, cu apă oxigenată, cu soluţie de hipermanganat de potasiu 1/3000 şi la nevoie atingeri cu tinctură de iod diluată.

Diagnostic. În majoritatea cazurilor diagnosticul pozitiv al otitei medii supurate acute nu este greu de stabilit.

Anamneza, apariţia bruscă a otalgiei în cursul unui guturai acut sau unei boli infecto-contagioase, simptomatologia subiectivă şi obiectivă locală şi generală, examenul otoscopic şi funcţional, permit cu destulă uşurinţă, recunoaşterea bolii, atît în faza preperforativă cît şi postperforativă. În cea din urmă, perforaţia şi puroiul sînt semnele esenţiale ale prezenţei otitei medii supurate acute.

Diagnosticul diferenţial se face cu *miringita*, *otita medie cataralăacută*, *otita externă difuză sau furunculoasă*, *zona auriculară şi otita medie supurată cronică* în faza de reîncălzire.

De *miringită* se deosebeşte prin lipsa semnelor generale ale acesteia şi prin păstrarea unei funcţii auditive aproape de normal. La fel se poate spune şi despre *otita medie catarală* unde fenomenele inflamatorii locale sînt mult reduse şi funcţia auditivă puţin afectată.

În *otita externă difuză* sau *furunculoasă* durerea este violentă, însă sediul ei este superficial, localizat la meatul auditiv extern, se exacerbează la atingerea şi mişcările pavilionului, în timpul masticaţiei, la apăsarea tragusului şi a şanţului retro-auricular. Introducerea speculului provoacă o durere vie. În otita medie acută durerea este mai adîncă, localizată în fundul conductului auditiv, iradiază în spre vertex şi regiunea temporo-occipitală, creşte în intensitate la apăsarea punctelor mastoidiene (antral, apical şi retro-mastoidian) şi este însoţită de alterarea stării generale. Secreţia auriculară — dacă există — în otita externă, este net purulentă, în cea medie are aspect muco-purulent, filant şi vine din căsuţă prin perforaţia membranei timpanice, intactă întotdeauna în otita externă. Hipofuncţiunea auditivă este mult mai accentuată în otita medie, în cea externă auditia putînd fi păstrată integral.

Zona auriculară localizată la timpan, în faza de spargere a veziculelor, poate fi confundată cu otita medie acută în special cu forma ei flictenulară. Simptomele zonei reprezentate de otalgie, prezenţa de secreţii sero-purulente în conduct, hipoacuzia, cîteodată paralizia facială, vertij, pot îngreuna stabilirea diagnosticului otitei. În aceste cazuri se va ţine seama de următoarele elemente : în zona zoster vezicule le îşi au sediul

inițial pe tegumentele conductului și pavilionului (zona Ramsay Hunt) inervate de rădăcina sensitivă a perechii a VIII-a, paralizia facială apare timpuriu, tipul surdității este de percepție și se constată prezența unei hiposensibilități cutanate a acestei regiuni. Uneori concomitent cu zona otică apar erupții zosteriene și pe mucoasa velo-palatină sau faringiană ceea ce constituie un element valoros de diagnostic diferențial. Cu toate acestea cîte odată există reale dificultăți care împiedică precizarea diagnosticului la prima vedere.

O importanță deosebită prezintă diagnosticul diferențial între otita medie supurată acută și *cea cronică în starea ei de reîncălzire*, deoarece unii bolnavi își ignorează existența supurației auriculare. O anamneză amănunțită, examenul otologic — fizic și funcțional — permit descoperirea datei instalării otitei, a prezenței unei fistule timpanice, a unui polip, a lamelelor colesteatomatoase, care impun adevăratul diagnostic și tratamentul corespunzător. La nevoie se poate recurge și la examenul radiologic.

Prognostic. În general, acesta poate fi considerat benign, otita putîndu-se vindeca chiar spontan cu *restitutio ad integrum* morfo-funcțională.

În aprecierea prognosticului se va ține seama de evoluția procesului patologic local și al stării generale. Oprirea scurgerii auriculare, cu reapariția simptomelor loco-regionale (durere în regiunea mastoidiană, pulsații în fundul conductului auditiv), însemnează retenție și impun din nou paracenteza timpanului. Febra, cefaleea persistentă, hiperleucocitoza, starea de slăbiciune, cu toate că drenajul este bun, indică o stare de intoxicație a organismului, amenințarea de complicații endocraniene și indică executarea tratamentului chirurgical.

Datorită acestor măsuri terapeutice, multe din otitele medii acute se vindecă în cîteva zile, înainte de a ajunge în faza supurativă și otomastoidita acută a devenit aproape o „raritate clinică". Chiar și formele cu mers supraacut pot fi stăpînite și oprite în evoluția lor malignă.

O dată cu svîntarea supurației și închiderea timpanului, auzul revine la normal.

În caz de cronicizare a supurației, perforația timpanică și procesele sclero-adezive ale osișoarelor produc o hipoacuzie accentuată, la început de transmisiune, mai tîrziu de tip mixt, care devine definitivă.

Tratament. Cel curativ are ca scop calmarea durerii, înlesnirea resorbției exsudatului, drenarea puroiului, redarea permeabilității trompei și recuperarea funcției auditive. El conține măsuri locale și generale aplicate în concordanță cu fazele evolutive ale otitei medii.

În faza preperforativă cu predominență otalgică și febră, se vor administra antinevralgice și antitermice de genul celor ce urmează :

Rp. Aspirină
Phenacetină $\overline{aa}$ 0,30 g.
Pentru un praf ass.
No. XII
D. S. Intern 2-4 pe zi

Rp. Pyramidon
Phenacetină $\overline{aa}$ 0,15 g.
Caffeină natriu-benzoică 0,10 g
Pentru un praf ass. No. XII
D. S. Intern 2-3 pe zi

Ca tratament local se pot face instilații auriculare cu același scop, de a calma durerea și de a înlesni resorbția exsudatului endotimpanic, din următoarele medicamente :

Rp. Acid fenic 0,25 g
Cocaină clorhidrică 0,3 g
Glicerină anhidră 10 g
D. S. De picurat în urechea bolnavă de 2—3 ori pe zi, 8—10 picături, încălzite la temperatura corpului.

Acidul fenic poate fi înlocuit în aceeaşi concentraţie cu boratul de sodiu.

Există şi medicamente standardizate care se pot întrebuinţa ca: Boramid (otalgin) OIF, Otalgan şi altele.

Acidul fenic din cauza causticităţii sale poate leza pielea conductului, cu deosebire la copii, provocînd otite externe, iar aşa-zisa putere osmotică a glicerinei este iluzorie. Pentru prevenirea leziunii pielii se recomandă ungerea epidermului regiunii cu un strat de vaselină neutră sau de alifie cu zinc.

Odată cu apariţia supuraţiei se va opri instilaţia glicerinei fenicate deoarece umezeala produsă de puroi descompune acidul fenic şi face să-i crească causticitatea.

Aplicaţiile locale de căldură şi agenţii fizici se bucură de un bun renume în combaterea otalgiilor şi înlesnirea resorbţiei exsudatului. Căldura se poate obţine prin comprese umede (cu alcool diluat, licoarea Burow) aplicate local care se vor schimba la 3—4 ore. Se pot întrebuinţa şi săculeţe cu mălai, făină de in, nisip, încălzite, schimbîndu-se mai des.

Afară de comprese se pot folosi termofoare electrice, lampa Sollux, făcînd 2—3 şedinţe pe zi, cu o durată de 15—20 minute fiecare.

Razele ultrascurte, infra-roşii şi Roentgen în doze antiinflamatorii sînt şi de o mai mare eficacitate. Ele, pe lîngă efectul lor analgezic, înviorează circulaţia periferică, contribuind în mod real la resorbţia infiltratului inflamator endootic.

În unele cazuri compresele umede reci, sau chiar punga cu gheaţă, aplicate în regiunea auriculară calmează durerea.

În timpul aplicărilor termice pielea va fi protejată cu un strat de tifon pentru a evita arsurile sau congelaţia. Compresele vor fi astfel făcute ca pavilionul să rămînă în afara acţiunii termice.

Tratamentul auricular va fi de la început asociat cu cel al nazofaringelui compus din instilaţii nazale, pulverizaţii sau aerosolizări cu substanţe vaso-constrictoare, cu scopul de a reduce inflamaţia mucoasei respiratorie şi a dezobstrua orificiul faringian al trompei:

Rp. Cocaină clorhidrică 0,10 g
Antipirină 0,30 g
Soluţie de adrenalină 1‰ X pic.
Ser fiziologic 10 g
D. S. De picurat în fiecare fosă nazală de 2—4 ori pe zi, 6—8 picături

Rp. Soluţie de ephedrină 2—3% 10 g
D. S. De picurat de 2—4 ori pe zi, 6—8 picături în fiecare fosă nazală

În timpul tratamentului, bolnavul va fi ţinut în cameră, în repaus complet, la nevoie la pat.

Nemodificarea sau agravarea semnelor otologice şi a stării generale reclamă deschiderea colecţiei endotimpanice prin timpanotomie.

Indicaţiile timpanotomiei recunosc cauze locale şi generale. Cele locale sînt reprezentate prin dispariţia punctelor de reper ale timpanului,

bombarea lui, persistența sau exacerbarea durerilor otomastoidiene, accentuarea hipoacuziei și apariția de amețeli și vîjîituri (reacție labirintică). Cele generale sînt: febra (38°,5—39°,5), eventual frisonul, fotofobia, cefalee, ușoară redoare a cefei, grețuri (semne de iritație meningeală), prostrația și insomnia.

Se înțelege de la sine că, pentru practicarea timpanotomiei nu se va aștepta formarea întregului cortegiu simptomatic amintit. Prezența cîtorva din aceste elemente este suficientă ca să justifice executarea ei. Este bine, ca să se facă cît mai repede posibil, fără să se aștepte spargerea spontană, însă nu în faza de cruditate a otitei. În formele grave hipertoxice, cu simptomatologia generală alarmantă, timpanotomia se poate face ca prim act operator chiar în primele ore de la instalarea otitei.

T e h n i c a t i m p a n o t o m i e i. Timpanotomia este o operație simplă însă extrem de dureroasă. Ea va fi făcută cu păstrarea tuturor regulilor asepsiei și antisepsiei.

Ca prim timp se va curăța și desinfecta conductul auditiv extern cu ajutorul unor mici tampoane de vată sau meșe îmbibate în alcool.

Anestezia, de regulă locală, se face prin aplicarea unui tamponaș de vată imbibat în soluție Bonain (cocaină, fenol, mentol), pe suprafața timpanică, lăsîndu-l pe loc 3—5 minute. Înainte de introducere va fi bine stors ca să se evite excesul de lichid care ar putea macera și arde pielea conductului.

O altă substanță anesteziantă, întrebuințată în același fel, este constituită de următoarea formulă:

Rp. Cocaică clorhidrică
Alcool rectificat āā 1 g
Soluție de adrenalină 1‰ X pic.
Acid fenic 0,6 g

Acțiunea farmacodinamică a soluției Bonain este următoarea: fenolul macerează epiteliul timpanic înlesnind contactul cocainei cu suprafața desepitelizată a membranei, iar mentolul prin vaso-constricția ce o produce exacerbează puterea anesteziantă a cocainei. Semnul că anestezicul a prins îl constituie schimbarea culorii timpanului care devine asemănătoare cu cea a „plăcii mucoase".

La copii între 2 și 10 ani, și la adulți hipersensibili se poate întrebuința anestezia generală prin inhalația de vapori de clorură de etil (Kelen) care produce o îmbătare (Aetherrausch) de o durată scurtă dar suficientă pentru executarea inciziei.

Sugarii și copiii sub 2 ani vor fi paracentezați fără nici un fel de anestezie. În prealabil ei vor fi înfășați într-un cearșaf și imobilizați în poziție șezîndă de un ajutor antrenat (nu de mamă), capul fiind fixat în poziția optimă de o altă persoană.

Incizia se face cu timpanotomul — o lamă tăioasă triunghiulară cu mîner curb — prin lumenul unui specul auricular larg, bine luminat.

Locul de electie este cadranul postero-inferior al timpanului între mînerul ciocanului și cadrul timpanic. Incizia se va face de jos în sus, va fi cît mai lungă posibil și va traversa toate straturile timpanice. Ea poate fi prelungită în sus pînă în regiunea epitimpanală realizînd o timpanotomie atrioaticală.

Unii autori preferă o incizie inferioară curbă, alții sub formă de cruce (Moulonguet).

Scopul timpanotomiei este de a asigura un drenaj larg al colecției purulente din cutia timpanică. Nu sînt de recomandat punctiile timpanice și paracentezele mici.

După executarea timpanotomiei se va introduce în conduct o meșă de tifon sterilizat, fără să fie tasată, cu capătul distal în contact cu incizia. În caz că meșa se îmbibă cu secreții se va schimba de mai multe ori în cursul zilei.

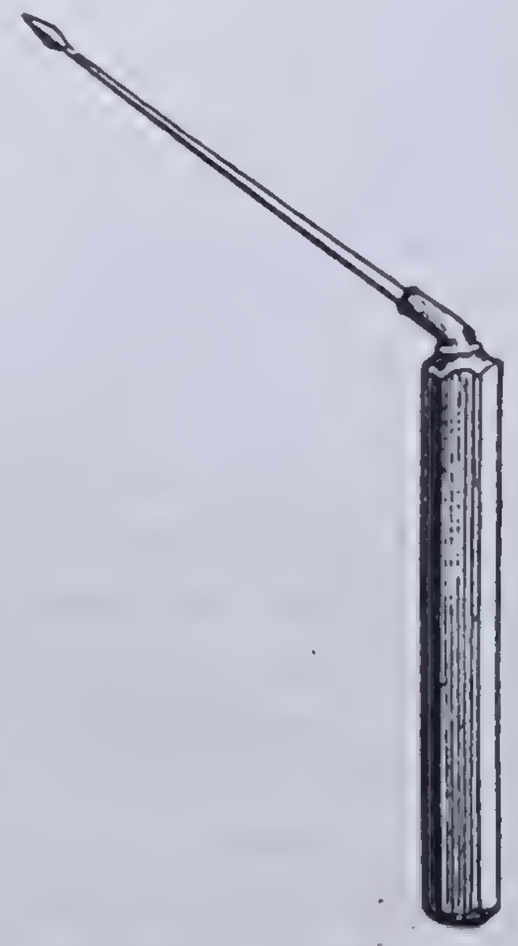


Fig. 109. — Timpanotom (după M. Aubry).

Accidentele posibile în cursul executării timpanotomiei sînt: rănirea pielii conductului auditiv extern, urmată eventual de o otită externă, secționarea corzii timpanice și a mușchiului scăriței, lezarea promontoriului și a ferestrelor labirintice, luxarea scăriței și deschiderea unui golf jugular procident neacoperit de strat osos. Aceste accidente sînt neplăcute însă excepțional de rare.

Greutățile ce pot fi întîlnite se datoresc convexității exagerate a peretelui inferior al conductului auditiv și prezenței exostozelor la acest nivel, care acoperă partea inferioară a timpanului. În astfel de cazuri se va paracenteza porțiunea accesibilă din membrana timpanică, mergînd cu tăietura de sus și înapoi sau chiar orizontal.

Deschiderea timpanului este urmată de o scurgere auriculară, la început cu aspect sero-sanguinolent, pe urmă seros și mai tîrziu net purulent, de scăderea febrei și îmbunătățirea stării generale. Bolnavul intră în convalescență.

Timpanotomia făcută la timp și cu o tehnică corespunzătoare nu se închide. Repetarea ei nu este necesară decît în cazurile cu tendință la retenție, cu formarea de muguri cărnoși la nivelul inciziei în otitele consecutive infecțiilor cu pneumococul mucos și a celor latente la sugari. De altfel repetarea paracentezei nu aduce nici un prejudiciu morfo-funcțional membranei timpanice.

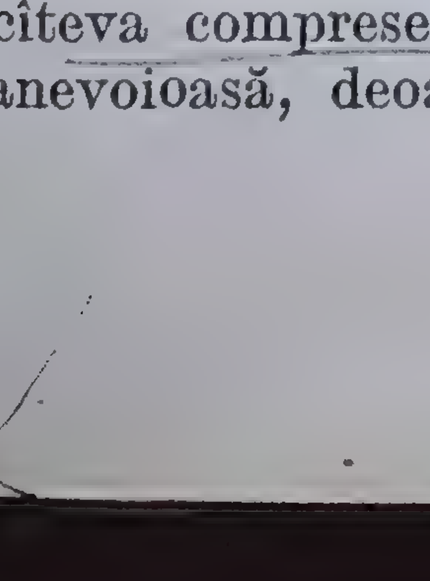


Fig. 110. — Timpanotomia (după M. Aubry).

Odată faza supurativă instalată, tratamentul poate fi făcut cu pansamente uscate, fără introduceri de soluții medicamentoase sau prin instilații auriculare cu substanțe ușor dezinfectante.

Metoda *pansamentului uscat* bazată pe principiile asepsiei și antisepsiei chirurgicale, constă în curățirea de puroi, de 2 — 4 ori pe zi, în funcție de abundența lui, a conductului auditiv extern cu tampoane de vată și introducerea în apropierea inciziei timpanice a unei meșe subțiri de tifon sterilizat, care va fi fixată cu un tampon de vată. Se vor aplica cîteva comprese și pe pavilion. Este metoda ideală însă de o aplicație anevoioasă, deoarece schimbarea pansamentelor cere prezența medicului

specialist sau a unui ajutor priceput, de mai multe ori pe zi, ceea ce nu este realizabil totdeauna.

Se bucură de o largă întrebuințare *băile auriculare*, făcute de 2—4 ori pe zi cu soluții antiseptice, neiritante, avînd temperatura corpului. Ele influențează puțin procesul supurativ din interiorul căsuței timpanice, în schimb datorită vehiculării secrețiilor apără pielea conductului de procesele iritative şi contribuie la menținerea drenajului. Substanțele mai des folosite sînt serul fiziologic, soluție de acid boric 4% sau :

Rp. Borat de sodiu 2,50 g
Ser fiziologic
Apă oxigenată 12 vol. aa 15 g
D. S. Se picură de 2—4 ori pe zi, 8—10 picături la temperatura corpului, în urechea bolnavă.

Rp. Sol. Rivanol 1/1 000 20 g
Modul de întrebuințare este ca cel de mai sus.

Instilațiile se fac după curățirea prealabilă a secrețiilor, bolnavul fiind culcat cu urechea bolnavă în sus. Soluția medicamentoasă se lasă în ureche 8 — 10 minute în care interval se poate împrospăta.

Ușoara tracțiune în sus şi înapoi a pavilionului, precum şi micile mişcări de masaj pe tragus, facilitează pătrunderea medicamentului înspre plaga operatorie.

Spălăturile cu para de cauciuc sau cu seringa, principial sînt proscrise. Se pot încerca în caz de supurație abundentă, avînd grijă ca seringa sau para să fie perfect umplute, fără bule de aer şi presiunea exercitată să fie cît mai mică. Puroiul poate fi şi aspirat cu ajutorul unui mic tub de cauciuc ataşat la capătul unui picurător sau ac de seringă „amputat" de vîrful său ascuțit (G.A. Weill). Ședințele de aspirație se pot repeta de 2—4 ori pe zi, în funcție de abundența puroiului.

Instilația, spălătura, aspirația, vor fi urmate de svîntarea secrețiilor cu tampoane de vată sterilizată, dintre care unul se va lăsa la meat, cu scopul de a proteja conductul auditiv extern.

După reducerea supurației se pot instila medicamente cu acțiune cicatrizantă asupra timpanului, ca alcool 70° sau :

Rp. Alcool 70° 20 g
Acid boric la saturație
D. S. Instilații auriculare de 2—3 ori pe zi, 8—10 picături.

Rp. Alcool 70°
Apă oxigenată 12 vol. aa 10 g
Acid boric la saturație.
Modul de întrebuințare ca mai sus.

Sulfamidele şi antibioticele (Penicilina) pot fi întrebuințate local, cu rezultate bune, însă se va ține seama de faptul că ele produc o înmugurire rapidă, o cicatrizare timpurie a plăgii timpanice, fără ca procesul otic să fie stins.

Se va supraveghea mersul otitei pe întregul parcurs al tratamentului : se va urmări aspectul şi cantitatea puroiului, imaginea timpanică,

reacția mastoidiană și la cel mai mic semn de retenție se va repeta sau lărgi orificiul de drenaj timpanic.

Tratamentul general antiinfecțios al otitei medii supurate acute la ora actuală este dominat de *sulfamido-* dar mai ales de *antibioterapie*. În practica zilnică numai un mic număr de specialiști rezistă la administrarea acestor medicamente. Trebuie admis totuși că există forme de otită care se vindecă numai prin mijloacele terapeutice obișnuite, fără concursul sulfamidelor și antibioticelor.

În mod logic sulfamido- și antibioterapia (izolate sau în combinație) va constitui tratamentul de bază al otitelor medii supurate acute cu simptomatologie locală și generală pronunțată : dureri violente otomastoidiene, cefalee, febră, alterarea stării generale, precum și în cele generate de bolile infecto-contagioase. Sub același unghi vor fi privite și otitele a căror simptomatologie zgomotoasă nu se liniștește după paracenteză.

Pentru a putea aprecia efectul tratamentului antiinfecțios este necesară luarea cîtorva măsuri prealabile : examenul radiologic al aparatului oto-mastoidian, controlul microbiologic al secrețiilor purulente, testarea sensibilității germenilor patogeni, alegerea rațională și aplicarea în doze corespunzătoare a antibioticului indicat.

Tratamentul sulfamidat va începe cu o doză *de atac* de 2—4 g de sulfamidă în primele ore la adult și se va continua timp de 4—5 zile într-o cantitate de 5—8 g pe zi, după care se va reduce la cel puțin 3 g zilnic, pentru încă o perioadă de cîteva zile. La sugari și copilul mic, doza de sulfamidă este între 0,10 — 0,30 g/kilocorp în 24 ore, în faza finală nedepășind 0,15 g pe aceeași unitate de greutate. Se recomandă ca după stingerea fenomenelor locale și generale să se mai continue timp de 2—4 zile tratamentul sulfamidat, pentru a menține o saturație suficientă a sîngelui cu substanța medicamentoasă.

În cursul sulfamidoterapiei se va supraveghea în mod sistematic formula sanguină a bolnavului, funcția gastrică și cea hepato-renală precum și aspectul tegumentelor, pentru a preveni sau opri apariția accidentelor legate de această substanță terapeutică. La apariția celui mai mic semn de intoleranță, administrarea sulfamidelor se va întrerupe brusc.

Penicilinoterapia la ora actuală se bucură de cea mai mare întrebuințare în toate cercurile de specialitate. Indicațiile și principiile aplicării ei sînt aceleași ca și ale sulfamidelor : începerea de timpuriu a tratamentului cu doze masive și continuarea tratamentului cîteva zile după normalizarea temperaturii și stingerea focarului otic. Doza zilnică va fi dictată de gravitatea bolii, de sensibilitatea agentului patogen și de genul epidemic. Se injectează în doze fracționate între 300 000 — 1 000 000 u./24 ore. Aceste doze, ținînd seama de acomodarea anumitor specii microbiene la acest medicament, pot fi majorate.

Penicilina se poate asocia su sulfamida sau cu alte antibiotice (Streptomicina), în felul acesta putîndu-se mări eficacitatea ei farmacodinamică, datorită acțiunii lor sinergice.

În caz de cointeresare a țesutului osos efectul lor este îndoielnic.

Experiența a dovedit și toți autorii sînt de acord că sulfamidele, dar mai ales antibioticele, constituie o cotitură importantă în tratamentul otitelor medii supurate acute. Sub influența acestor medicamente, unele forme de otită nu mai ajung în stadiul supurativ, la altele îl scurtează și

complicația lor cea mai frecventă, otomastoidita acută, a devenit din ce în ce mai rară. La fel, s-a redus și numărul complicațiilor timpurii de vecinătate și endocraniene (labirintite, meningite).

Inconvenientul acestor medicamente constă în faptul că sub acțiunea lor dispar numai semnele de la suprafață (se oprește supurația, se închide perforația, scade febra), în schimb, evoluția leziunilor osteitice endomastoidiene poate fi mascată, ele putînd evolua în mod lent dar continuu, în adîncime, manifestîndu-se prin complicații grave endocraniene cu apariție tardivă.

Otomastoidita „mascată", „latentă", postsulfamido- sau postpenicilinoterapică este o achiziție a otologiei moderne, datorită întrebuințării în mod nerațional și nesistematic a sulfamidelor și antibioticelor. Acest inconvenient nu trebuie exagerat și nu scade din marea valoare terapeutică a acestor substanțe medicamentoase, în afecțiunile supurative acute auriculare.

Esențialul constă în punerea indicațiilor care se vor individualiza de la caz la caz în funcție de forma clinică a otitei, de natura și virulența agentului infecțios și de gravitatea genului epidemic. Trebuie subliniat că nici sulfamidele, nici antibioticele, nu ne pot dispensa de executarea timpanotomiei, cînd ea este indicată, rolul lor fiind totuși important în îmbunătățirea evoluției ulterioare a procesului morbid.

Merită să fie amintit că în trecut vaccinul, *bouillon*-ul *vaccin* și bacteriofagul în aplicații locale, proteinoterapia pe cale parenterală, ocupau un loc însemnat în tratamentul otitei medii supurate acute, fără ca efectul lor să-l fi îndreptățit.

Pentru susținerea stării generale se vor da vitamine (A, C și D), bolnavul va fi ținut în repaus, la nevoie la pat și supus unui regim igieno-dietetic corespunzător.

Funcția auditivă va fi controlată în mod regulat în timpul tratamentului și după cicatrizarea timpanului se va recurge la insuflații tubare și masajul vibrator al timpanului pentru a asigura permeabilitatea trompei și mobilitatea timpanică.

Tratamentul profilactic. Este de mare folos mai ales dacă se aplică din copilărie cînd otitele din cauza repetării lor se cronicizează cu ușurință.

Măsurile profilactice întrebuințate se adresează în primul rînd cavităților rino-faringiene și rino-sinuziene, rezervoare de microbi și virusuri, sursele obișnuite ale infecțiilor otice. În acest scop se vor dezinfecta, în mod riguros cu deosebire în cursul epidemiilor de gripă și altor boli infecto-contagioase, fosele nazale și cavumul, iar la copii se vor opera focarele adeno-amigdaliene. La adulți se vor trata procesele supurative nazo-sinuziene, se vor extirpa polipii, cozile de cornet hipertrofice și malformațiile septului nazal.

Țesutul limfatic din jurul orificiului faringian al trompei (amigdala Gerlach) poate fi iradiat cu sonda purtătoare de radium.

La copii cu diateză exsudativă (limfatism) crenoterapia, climatul helio-marin, exercițiile de educație fizică în aer liber, prin înviorarea funcțiilor metabolice și călirea organismului, constituie factori importanți în prevenirea supurațiilor auriculare. Ca medicamente se vor da acestor copii calciu, polivitamine, untură de pește și preparate iodo-arsenicale.

Sub raport profesional se vor lua măsuri speciale de protecţie a muncii la persoanele care lucrează în medii reci şi umede, la altitudini mari şi joase, supunîndu-le în acelaşi timp, la examene de specialitate repetate.

OTITELE MEDII ALE BOLILOR INFECTO-CONTAGIOASE

Cunoaşterea supuraţiilor auriculare în cursul bolilor infecto-contagioase este de mare însemnătate pentru fiecare medic practician dar mai cu seamă pentru pediatru. Se întîlnesc, astăzi mai rar ca în trecut, la vîrstele copilăriei, constituind adevărate complicaţii sau boli însoţitoare ale afecţiunii primitive. Anumite particularităţi în evoluţia lor clinică le diferenţiază într-o oarecare măsură de otita medie clasică, oferindu-le o individualitate proprie. Denumirea lor este legată de boala care le-a generat.

OTITA MEDIE SCARLATINOASĂ. Se întîlneşte la vîrstele copilăriei între 3 şi 5 ani, într-o proporţie de 20—25%. Poate să apară de timpuriu, la începutul scarlatinei sau mai tîrziu în primele zile ale celei de a 3-a săptămîni de boală, o dată cu perioada de descumaţie şi convalescenţă.

Forma timpurie apărută în prima sau a doua zi de boală, coincide cu faza enantemică a scarlatinei. Simptomatologia ei este camuflată de simptomatologia zgomotoasă a bolii generale, încît poate să rămînă un timp oarecare nedescoperită. Apare de obicei în cazuri de scarlatină hipertoxică cu o simptomatologie supraacută şi o evoluţie rapidă. Se caracterizează prin febră ridicată (39 — 40°), stare generală profund intoxicată, prinderea simultană a întregului bloc oto-mastoido-labirintic, fără modificări macroscopice pronunţate. Lipsa semnelor locale sustrage atenţia medicului de la focarul otic. Procesul infecţios se propagă cu repeziciune şi la foiţele meningeale, boala terminîndu-se prin exitusul bolnavului, datorit meningo-encefalitei.

Evoluţia bolii este aşa de rapidă încît face imposibilă orice intervenţie operatorie.

Modul de producere al otitei scarlatinoase în faza iniţială pare să fie cel hematogen.

O altă formă gravă a otitei medii scarlatinoase timpurii o constituie *forma necrozantă*. Începutul ei nu este aşa de brusc ca al primei. Totdeauna este însoţită de leziuni timpano-mastoidiene evidente. Membrana timpanică este opacă, vascularizaţia nu este prea pronunţată, are neregularităţi la suprafaţă, perforaţia se produce spontan şi cuprinde timpanul în întregime. În caz că se paracentezează, acul nu întîlneşte nici o rezistenţă, contactul cu membrana timpanică dînd senzaţia de hîrtie moale.

Procesul necrotic prinde lanţul osişoarelor (care se pot elimina sub formă de sechestre), capsula labirintului osos, osul temporal şi canalul lui Fallope dînd naştere piolabirintitei şi paraliziei faciale.

Puroiul, de obicei în cantitate redusă, este seros, de culoare verde închisă şi din cauza distrugerii osoase este extrem de fetid. Procesul necrotic se delimitează spontan formînd o linie demarcaţională cu ţesutul osos sănătos, indicatoare a limitei actului operator.

Germenul patogen recoltat, în cele mai multe din cazuri este streptococul hemolitic, în cultură pură sau în asociaţie cu alţi microbi.

Funcţional se constată de la început o hipoacuzie marcată, mult mai accentuată ca în otita banală, însoţită de vîjîituri, ameţeli şi greţuri, semne de prindere de către procesul infecţios al întregului labirint. Tulburările cohleo-vestibulare odată instalate rămîn definitive.

Concomitent se pot constata procese necrotice situate în faringe şi nas.

O altă formă a otitei scarlatinoase este cea *tardivă*, mai frecventă ca celelalte şi care apare în timpul convalescenţei bolii. Mersul ei este conform cu cel al otitei medii supurate acute obişnuite.

Diagnosticul, ţinînd seama de existenţa bolii generale şi de modificările morfo-funcţionale locale, nu întîmpină mari dificultăţi. Cîteodată este greu de a aprecia dacă starea generală rea a bolnavului se datoreşte otitei sau altei manifestări scarlatinoase. În astfel de cazuri se va recurge la un examen general şi local amănunţit, care va permite de cele mai multe ori descoperirea focarului agravant al stării generale.

Tratamentul otitei medii scarlatinoase este cel al unei forme grave de otită : timpanotomie cît mai devreme posibil şi administrarea de antibiotice (penicilină, streptomicină, aureomicină), în doze masive şi în mod susţinut, de la apariţia primului semn de otită, pînă la cîteva zile după vindecare. Simultan se vor folosi polivitamine, regim igieno-dietetic adecvat şi măsuri de igienă individuală şi generală.

Scarlatina poate leza urechea internă, dînd naştere la hipoacuzii de percepţie pronunţate sau surdităţi. La copiii mici (pînă la 3 ani) surditatea se însoţeşte de mutism încît multe din surdo-mutităţile cîştigate, întîlnite la adolescenţi şi adulţi sînt de etiologie scarlatinoasă. La fel existenţa procesului necrotic la ambele urechi la copiii sub 3 ani se soldează cu surdo-mutitate.

(2) OTITA MORBILICĂ. Este aproape tot aşa de frecventă ca şi cea scarlatinoasă. Poate să apară în toate fazele pojarului. De obicei apare tardiv, cam în acelaşi timp cu accidentele laringo-bronho-pulmonare. O urcare bruscă a temperaturii impune controlul otologic şi în caz de existenţa modificărilor timpanice nu se va întîrzia cu practicarea timpanotomiei. Cînd este prinsă o singură ureche, se admite că infecţia s-a produs pe cale salpingiană. În caz de bilateralitate, nu poate fi negată calea vasculară.

Începe cu otalgie violentă, urmată repede de perforaţia spontană a membranei timpanice.

Cu ajutorul tratamentului adecvat local şi general, această formă de otită de cele mai multe ori se vindecă cu *restitutio ad integrum*, morfofuncţional. Otitele apărute în pojarul hipertoxic pot da complicaţii meningo-encefalice chiar în faza lor iniţială sau trec în cronicitate.

Există şi o formă *necrozantă* a otitei morbilice, care evoluează asemănător cu cea a scarlatinei, însă cu un grad de intensitate mai redus. În cursul pojarului, virusul morbilic poate prinde şi urechea internă fără a putea decela modificări patologice timpano-mastoidiene vizibile, provocînd surdităţi de percepţie ireversibile, urmate la copii mici de mutitate. Surditatea morbidică este consecinţa infecţiei sau hemoragiei labirintului sau a unui proces de nevrită toxică auditivă, provocate de virusul morbilic.

Surdi-mutitatea dobîndită recunoaşte un procent de 3—4% ca fiind de natură morbilică.

Tratamentul otitei medii morbilice constă în aplicarea măsurilor medico-chirurgicale şi antiinfecţioase, impuse de o otită medie cu formă gravă.

OTITA MEDIE GRIPALĂ. Otita medie acută constituie o complicaţie frecventă a gripei. În anumite epidemii de gripă 20—30% dintre bolnavi, fac complicaţii supurative otice. În epidemia de gripă din ţara noastră din anul 1959 acest procent a fost depăşit. Poate apare la toate vîrstele, la cea adultă şi bătrîni fiind de un prognostic mai grav.

Bilateralitatea, prezenţa flictenelor hemoragice pe suprafaţa timpanică şi în jurul cercului timpanic din fundul conductului auditiv extern precum şi existenţa unei hemoragii în căsuţa timpanică, sînt argumente care îndreptăţesc susţinerea propagării pe cale hematogenă a infecţiei otice.

Începutul ei se caracterizează prin otalgie puternică, cefalee intensă, insomnie, febră ridicată, starea generală fiind totuşi mai puţin alterată.

Examenul otoscopic arată prezenţa de flictene multiple pe suprafaţa membranei timpanice şi în jurul inelului timpanic, de culoare violacee închisă, formate de un strat epitelial extrem de subţire, transparent. Spargerea spontană sau terapeutică a acestora lasă să se scurgă un lichid sero-sanghinolent sau sanghinolent pur, ceea ce îndreptăţeşte denumirea de „*otită hemoragică*". Flictenele sînt alcătuite de stratul epitelial al membranei timpanice (miringită flictenulară) fără cointeresarea scheletului timpanic. După spargerea şi golirea conţinutului lor, ele se usucă lăsînd pe loc mici cruste (vezi planşa IV—6 şi planşa V—1).

Uneori procesul infecţios evoluează mai adînc, timpanul se perforează, secreţia se transformă din sanghinolentă în purulentă, putînd să persiste între 7—20 de zile.

Sub influenţa tratamentului antibiotic procesul otic gripal se poate resorbi în 4—6 zile.

În cursul unor epidemii de gripă, la persoanele anergice, cu organismul siderat apar forme mai grave, cu tendinţe la complicaţii mastoidiene şi flebitice sau chiar forme necrozante. Cronicizarea otitei gripale este mai rară.

Virusul gripal poate ataca direct sau prin toxinele sale cohleea şi nervul auditiv, provocînd surditate permanentă cu păstrarea integrităţii timpanului.

Prognosticul otitei gripale este mai benign decît al otitelor medii scarlatinoase şi morbilice şi tratamentul urmează linia prescrisă în otita medie supurată acută obişnuită.

OTITA MEDIE DIFTERICĂ. Afecţiunea este rar întîlnită izolat, de obicei fiind o consecinţă sau mai bine zis o complicaţie a anginei sau rinitei difterice, apărute în colectivităţile infantile în cursul marilor epidemii. Ea poate fi găsită şi la persoane adulte, cu deosebire pe plăgile operatorii mastoidiene.

Agentul patogen, bacilul Loëffler, însoţit de numeroşi alţi coci piogeni, se poate propaga simultan pe calea ambelor tube, atacă căsuţele timpanice, perforează timpanul, putînd ajunge în conductul auditiv extern.

Examenul otoscopic arată prezența de secreții purulente în conduct, amestecate cu false membrane de culoare brună-cenușie, timpanul distrus și căsuța plină de același conținut patologic. Abundența puroiului și a falselor membrane indică intensitatea întinderii procesului lezional și permite aprecierea puterii de distrugere tisulară a agentului patogen.

Pentru precizarea diagnosticului pe lîngă examenul otologic se va controla întotdeauna microbiologic, prin frotiu și cultură puroiul.

Otita difterică pe lîngă complicațiile loco-regionale obișnuite (otomastoidită, tromboflebită, labirintită), dă prin toxinele ei forme grave de cardio- și nefropatii, precum și paralizii nervoase. Sub raport funcțional poate da hipoacuzii de tip labirintic, de diferite grade, uneori trecătoare, alteori definitive.

Prognosticul este favorabil, dacă a fost diagnosticată și tratată la timp.

Tratamentul curativ este complex : se va trata după normele clasice otita medie ; concomitent se vor administra ser antidifteric și antibiotice în doze masive și se va susține prin tonicardiace și regim igieno-dietetic adecvat, starea generală a bolnavului.

O mențiune specială merită *difteria plăgilor* („Wunddiphterie"), observată mai ales la copiii internați în spitale de contagioși și operați de mastoidită. Ea se caracterizează prin prezența în cavitatea operatorie de false membrane cenușiu-închise, hemoragice și aderente de țesutul granulos. Puroiul este rău mirositor și conține întotdeauna bacilul difteric. Plaga operatorie nu are tendință de vindecare, trenează și în jurul marginilor ei se constată prezența unui proces inflamator.

Se recomandă ca orice plagă mastoidiană suspectată de difterizare să fie controlată microbiologic, pentru a avea preciziunea diagnosticului. Pericolul plăgilor difterice este constituit de puternica lor contagiozitate.

OTITA MEDIE TIFICĂ. Cel mai deseori apare între a 4—5-a săptămînă de la începutul febrei tifoide, însă poate fi întîlnită pe întregul parcurs al bolii. Frecvența ei este între 3—7% din cazuri.

Calea de infecție este cea tubară, de la nivelul ulcerațiilor și crustelar nazo-faringiene, provocate de infecția tifică. Ținînd seama de natura infecției generale, nu poate fi exclus nici mecanismul hematogen de producere.

Există forme ușoare, cu modificări minime timpanice și cu o tendință vădită de vindecare ; altele mai trenante, totuși cu mers benign și altele cu evoluție gravă, cu distrugerea timpanului și necroza osișoarelor (*forma necrozantă*). Ultima formă apare de obicei în a doua săptămînă de boală, se cronicizează și dă complicații. În otomastoidita tifică, leziunile anatomo-patologice sînt caracterizate prin abundența țesutului granulos, focare întinse de osteită și o cantitate mică de puroi.

Diagnosticul pozitiv este ajutat de prezența bolii inițiale. Identificarea bacilului tific în puroi constituie o raritate.

Infecția tifică, o dată cu urechea mijlocie sau în mod izolat, poate interesa și urechea internă, producînd prin leziuni nevritice hipoacuzii de percepție, sau chiar surditate.

Prognosticul ei, în afară de formele grave, nu este periculos.

Tratamentul curativ este cel obișnuit al otitei medii supurate acute. Cel profilactic constă, pe plan local, în aplicarea sistematică de dezinfectante nazo-faringiene pe tot parcursul bolii tifice, administrarea din timp și în mod rațional a antibioticelor, păstrarea regulilor de igienă individuală și generală, respectarea unui regim igieno- dietetic corespunzător și pe plan general, stîrpirea focarelor epidemice.

OTITA EXANTEMATICĂ (a tifosului exantematic). Astăzi, datorită asanării focarelor de tifos exantematic, această complicație nu se mai întîlnește în țara noastră. Cînd există ea poate să apară în faza acută a bolii, în convalescență sau ca o exacerbare a unui focar otic preexistent. Frecvența ei este între 4—6%.

Calea de producere este cea tubară, datorită faringitei, provocată și întreținută de respirația bucală din faza de somnolență a febrei exantematice. Nu poate fi negată nici posibilitatea infecției hematogene a urechii mijlocii.

Semnul caracteristic local îl constituie prezența pe suprafața timpanică a unor pete roșii și sufuziuni sanghine, de mărimi diferite, asemănătoare exantemelor cutanate. Perforația timpanică se produce spontan.

Evoluția este cea obișnuită a otitei. Complicațiile, dacă survin, se datoresc stării de sleire a puterii de rezistență a organismului, provocată de infecția exantematică.

În faza de stare a bolii, cînd tabloul clinic este stăpînit de gravitatea simptomelor generale, semnele auriculare rămînînd pe plan secundar, toxina exantematică poate leza întregul aparat cohleo-vestibular (nevrită acustico-vestibulară) dînd vîjîituri, amețeli, hipoacuzie și cefalee intensă. Modificările labirintice al căror sediu inițial pare să fie labirintul posterior, retrocedează în timpul convalescenței pînă la revenirea la normal.

Prognosticul otitei medii exantematice este în raport cu cel al bolii generale. Otita în sine, nu are un mers mai grav ca celelalte forme.

Tratamentul curativ este cel al otitei medii obișnuite cu intensificarea antibioterapiei. Tratamentul profilactic corespunde cu cel indicat la febra tifoidă. Desigur, cea mai puternică armă profilactică o constituie eradicarea focarelor endemice de tifos exantematic, ceea ce la noi în țară s-a realizat pe deplin.

OTITA MEDIE ERIZIPELATOASĂ. Afecțiunea poate fi o consecință a erizipelului localizat în jurul și apropierea cutiei timpanice (pavilion, conduct), sau infecția otică însăși constituie sursa generatoare a erizipelului regiunii. Ultima varietate este mai frecventă și se datorește streptococului conținut de supurația auriculară inoculat prin scărpinat.

Începutul ei este zgomotos : febră mare (39—40°), frisoane repetate, alterarea profundă a stării generale, semne de septicemie. Tabloul clinic inițial poate încurca în primele zile precizarea diagnosticului.

Apariția neîntîrziată a placardelor erizipelatoase la nivelul meatului auditiv, conductului auditiv extern, regiunii pretragiene, obrazului și eventual al mastoidei, limpezește situația și impune diagnosticul.

Prognosticul acestei forme de otită este favorabil.

Tratamentul curativ constă în administrarea în doze masive a sulfamidelor şi antibioticelor pînă la dispariţia totală a modificărilor tegumentare şi normalizarea temperaturii. Supuraţia auriculară se va trata în mod obişnuit.

Tratamentul preventiv constă în respectarea severă a măsurilor de igienă auriculară, îngrijirea conştiincioasă a supuraţiilor otice, evitarea întrebuinţării substanţelor caustice în conductul auditiv extern şi respectarea regulilor asepsiei şi antisepsiei la cele mai mici intervenţii endaurale.

8 OTITA PNEUMONICĂ. Poate să apară în toate fazele pneumoniei. Se observă mai frecvent la sugari şi la copilul mic.

Infecţia urechii mijlocii se face pe cale hematogenă şi poate coincide cu localizări în alte părţi ale organismului : pleură, articulaţii.

Simptomatologia locală este umbrită de semnele majore ale pneumoniei : febră ridicată, agitaţie, dispnee, anorexie, la care se pot adăuga otalgia şi hipoacuzia.

Examenul otologic, obligator în astfel de împrejurări, va arăta roşeaţa şi bombarea timpanului, indicii ale prezenţei puroiului endotimpanic.

Agenţii patogeni mai des întîlniţi în otita pneumonică sînt : pneumococul, pneumobacilul Friedländer, streptococul şi bacilul *influentzae*.

Evoluţia ei este benignă : se poate resorbi spontan sau se vindecă după paracenteză chiar în cursul bolii cauzale. Complicaţiile sînt rare.

Prognosticul ei benign poate fi agravat de cel al procesului pneumonic.

Tratamentul curativ este cel al otitei medii supurate acute ; cel preventiv constă în dezinfecţia susţinută a cavităţilor nazo-faringiene în cursul pneumoniei, controlul otologic periodic şi administrarea din vreme, a antibioticelor.

10 OTITA MEDIE VARICELICĂ. Este rară, infecţia otică putînd să se producă în toate fazele varicelei, calea de pătrundere fiind cea tubară.

Mersul ei nu are nimic caracteristic, gravitatea ei depinde de cea a varicelei, iar tratamentul ei este constituit de cel al otitei medii banale.

11 OTITA MEDIE A TUSEI CONVULSIVE. Frecvenţa ei, după unii autori ar fi de 10%. Se întîlneşte cu precădere la copii sub 18 luni (Lemariey).

Infecţia se face pe calea trompei în timpul acceselor de tuse însoţite de vărsături, cînd secreţiile patologice din rino-faringe pot pătrunde cu uşurinţă în căsuţa timpanică. Contracţia muşchilor peritubari, în timpul tusei, modifică presiunea endotimpanică, producînd apariţia de extravazate sanghine la suprafaţa membranei timpanice, sau chiar ruptura ei, ceea ce favorizează infecţia locală.

Simptomatologia este cea a otitei medii supurate obişnuite. Starea anergizantă a organismului, urmare a infecţiei cu bacilul Bordet-Gengou, imprimă uneori otitei o evoluţie trenantă sau chiar instalarea otomastoiditei. Infecţia şi hiperplazia ţesutului limfatic al inelului lui Waldeyer, observate deseori în cursul tusei convulsive pot contribui la cronicizarea procesului otic.

Sub raport funcţional are consecinţe mai uşoare ca celelalte otite ale bolilor infecţioase.

Tratamentul curativ şi cel profilactic se face în conformitate cu normele obişnuite.

OTITA MEDIE PAROTIDITICĂ (URLIANĂ). Aparatul cohleo-vestibular poate fi atacat în toate segmentele lui în cursul parotiditei epidemice.

La nivelul urechii externe, parotidita în forma sa supurată se poate fistuliza în meatul auditiv extern, simulînd un furuncul auricular perforat.

Urechea medie se poate infecta pe calea trompei, prezentînd modificări timpanice şi o evoluţie asemănătoare cu a otitei medii obişnuite.

Cel mai mare pericol îl prezintă virusul oreionului pentru urechea internă putînd produce leziuni frecvente în segmentul cohlear şi rareori în cel vestibular.

Modificările labirintice se manifestă clinic prin surditate, în majoritatea cazurilor unilaterală, de tip percepţie şi instalată brusc, iar în caz de prindere vestibulară prin ameţeli, greţuri şi nistagmus.

Patogenia procesului lezional al urechii interne nu este pe deplin elucidată. Se pare că afectarea cohleo-vestibulară este produsul meningo-encefalitei seroase, însoţitoare frecventă a oreionului, evidenţiată prin discretă redoare a cefei, hipertensiune intracraniană şi limfocitoză în lichidul cefalo-rahidian. Ca urmare a meningo-encefalitei, apare meningo-nevrita acustică însoţită de surditate.

Semnele meningo-encefalice dispar după puncţia rahidiană decompresivă însă meningo-nevrita şi surditatea rămîn definitive. Faptul că de cele mai multe ori este unilaterală îi uşurează gravitatea. În caz de bilateralitate, la copiii sub 3 ani, se însoţeşte şi de mutism.

În literatură se citează cazuri de surditate urliană regresivă.

OTITA MENINGOCOCICĂ. În cursul meningitei cerebro-spinale pot apare otite medii catarale sau supurate consecutive invaziei meningococului din faringe în spre căsuţa timpanică. Evoluţia lor nu prezintă caractere speciale.

Cea mai gravă complicaţie a meningitei cerebro-spinale la nivelul aparatului acustico-vestibular o constituie prinderea nervului acustic de procesul meningitic, realizînd meningo-nevrita cerebro-spinală acustică. Procesul meningo-nevritic acustic, uneori se prezintă cu evoluţie rapidă, alteori cu evoluţie lentă. Aceasta din urmă se poate pune în evidenţă prin examenul cohleo-vestibular efectuat după dispariţia bolii iniţiale. Consecinţa procesului nevritic este instalarea surdităţii complete şi definitive, interesînd amîndouă urechile. La copilul mic, surditatea se complică cu mutism. Din surdi-mutităţile cîştigate, cel mai mare procent se datoreşte meningitei cerebro-spinale meningococice. Acest procent n-a fost influenţat de terapia bacteriostatică şi antibiotică introdusă în tratamentul meningitei cerebro-spinale. Regresarea surdităţii meningitice constituie o raritate.

Meningo-nevrita acusticului se întîlneşte şi în febra palustră, în poliomielită, în meningita limfocitară benignă şi în alte afecţiuni virotice cu interesare meningo-encefalică, producînd aceleaşi deficienţe funcţionale.

FORMELE DE OTITĂ MEDIE DUPĂ VÎRSTĂ

În legătură cu vîrsta, otita medie supurată acută poate îmbrăca forme cu anumite particularităţi la nou-născut, la sugar, la copilul mic, la adolescent, adult şi la omul bătrîn.

La *nou-născut* otita se întîlneşte extrem de rar. Apare în a 3-a pînă la a 4-a săptămînă după naştere. Se datoreşte erupţiei lichidului amniotic în cursul naşterii în căsuţa timpanică, sau infecţiei nazo-faringiene contractată în primele zile de viaţă.

Are o evoluţie benignă : se poate rezorbi sau se exteriorizează prin sutura petro-scuamoasă neconsolidată la această epocă sub forma unui abces subperiostal retroauricular, care incizat şi drenat se vindecă fără sechele.

La *sugarul pînă la 8 luni*, se întîlneşte forma de otită de cel mai mare interes otopediatric, ocupînd un loc de frunte în patologia sugarului.

La *adolescent şi adult* forma otitei corespunde aceleia pe care am descris-o mai sus.

La *bătrîni* otita medie acută survine mai rar. Mersul ei îmbracă o formă subacută, otalgia este mai puţin violentă, febra moderată 38—38,5° şi starea generală suportabilă.

Membrana timpanică din cauza sclerozării datorită vîrstei nu are roşeaţa, bombarea şi turgescenţa observată în otita adolescentului. Perforaţia se produce rareori spontan încît apariţia ei poate să coincidă sau să urmeze instalării otomastoiditei. La această vîrstă prezenţa otalgiei, a scăderii auzului şi a congestiei membranei timpanice justifică executarea timpanotomiei.

OTITELE MEDII SUPURATE CRONICE

Otita medie supurată cronică este caracterizată prin prezenţa unei stări supurative cronice la nivelul urechii mijlocii. De cele mai multe ori este continuarea otitei medii supurate acute, sau succede mai multor pusee de otită acută apărute în copilărie.

Factorii care favorizează cronicizarea otitei medii supurate acute sînt de ordin local şi general.

Cei locali cuprind : a) felul şi virulenţa germenului patogen (streptococul hemolitic, pneumococul mucos, stafilococul etc.) ; b) tratamentul incomplet şi neadecvat al otitei medii acute (paracenteză mică şi tîrziu efectuată, retenţia de puroi, întîrzierea antro-mastoidectomiei, sulfamido- şi antibioterapia insuficient şi nelatimp întrebuinţată) ; c) persistenţa peste limita obişnuită a ţesutului mixomatos fetal sub mucoasa timpanică, metaplazia lui şi slabă rezistenţă a mucoasei (factor important în vîrsta copilăriei) ; d) structura mastoidei (cea de tip sclero-eburnat favorizează cronicizarea) ; e) netratarea focarelor infecţioase şi neîndepărtarea obstacolelor nazo-faringiene la timp (adeno-amigdalite, vegetaţii adenoide, sinuzite, deviaţii de sept, cornete hipertrofice, polipi nazali şi altele).

Cei generali sînt : a) terenul debilitat de boli anergizante (bolile infecto-contagioase, tuberculoza, diabetul ş. a.) ; sifilisul pare să aibă un rol mai redus în cronicizarea otitelor medii supurate acute ; b) reactivi-

tatea organismului faţă de anumiţi germeni patogeni (pneumococul mucos); c) alergia; d) condiţii mizere de igienă individuală şi generală; e) debilitatea şi subalimentaţia; f) profesiuni exercitate în medii cu noxe profesionale (frig, umezeală, praf, scuame şi altele); g) nivelul sanitaro-cultural scăzut al populaţiei şi deficienţe în organizarea funcţionalităţii reţelei de specialitate.

Se deosebesc două forme ale otitei medii supurate cronice: 1) *otita medie supurată cronică simplă* numită şi otita medie muco-purulentă, otoree tubară, mezotimpanita, otoreea benignă şi 2) *otita medie supurată cronică propriu-zisă* numită şi otoreea purulentă, epitimpanita, otoreea malignă.

OTITA MEDIE SUPURATĂ CRONICĂ SIMPLĂ

Se caracterizează prin: scurgere purulentă auriculară şi prezenţa permanentă a unei perforaţii timpanice cu sediul central. Poziţia centrală a perforaţiei îndreptăţeşte denumirea de mezotimpanită.

Etiopatogenie. Este o boală cu incidenţă de morbiditate crescută. Se întîlneşte cu deosebire la vîrstele copilăriei. Statisticile admit o frecvenţă între 1,4—6,9% la şcolari. Este întreţinută la copii de prezenţa vegetaţiilor adenoide şi a amigdalelor infectate, iar la adulţi de hipertrofia cornetelor şi de supuraţiile cronice nazo-sinuziene.

Anatomie patologică. Modificările anatomo-patologice interesează mucoasa tuturor componentelor urechii mijlocii. Sediul principal al leziunilor îl constituie mucoasa cavităţii timpanice, a căror vizionare este înlesnită de perforaţia largă antero- sau postero-inferioară. Macroscopic ea apare îngroşată, cu suprafaţa netedă acoperită de un strat mai mult sau mai puţin bogat de puroi muco-filant, strălucitor, nefetid.

Predominanţa leziunilor în unul sau altul din compartimentele urechii mijlocii a determinat pe unii autori să descrie forme diferite ale acestei afecţiuni. Localizarea leziunilor cu precădere la nivelul mucoasei oto-antro-celulare a fost denumită „*oto-antro-celulită cronică*" (A. Debrez), sau „*otita cronică mucoasă cu mastoidită liniştită*" (J. Ramadier). Pe de altă parte, localizarea predominantă a leziunilor la nivelul mucoasei timpanice a îndreptăţit denumirea de „*otoreea mucoasă timpanică*" faţă de „*otoreea mucoasă tubară*" datorită în special modificărilor mucoasei tubare. Credem că aceste subdiviziuni nu prezintă un interes practic şi din punct de vedere didactic îngreuiază în mod inutil cunoaşterea acestei afecţiuni destul de bine individualizată.

Microscopic leziunile interesează stratul subepitelial. Epiteliul cilindric sau ciliat în general este conservat putînd totuşi prezenta, în locurile ocupate de granulaţiile inflamatorii, lipsuri de continuitate. Stratul subepitelial, datorită infiltraţiei celulare, este îngroşat (de 30—35 ori), prezintă proeminenţe cu deosebire în regiunea ferestrelor labirintice şi în apropierea ţesutului osos o bogată vascularizaţie. În grosimea lui se găsesc microchiste izolate sau aşezate în grupuri cu un conţinut mucos omogen, în care se găsesc în suspensie celule epiteliale descuamate şi celule rotunde (Brock). Geneza microchistelor ar fi asemănătoare cu cele ale criptelor amigdaliene şi s-ar datora sudurii marginilor a două ridicături papilare (Manassé).

Supurația cronică provoacă proliferarea țesutului conjunctiv dînd naștere la formațiuni granuloase sau polipi cu sediu de predilecție pe marginea perforației pe care uneori o astupă favorizînd retenția purulentă. Polipii colorează puroiul în roșu.

Periostul și osul sînt menajate tot timpul supurației. Acesta este caracterul esențial al otitei medii supurate cronice simple. Reacția osoasă se rezumă la instalarea unei osteite condensante superficiale datorită opririi pneumatizării grupurilor celulare mastoidiene (Wittmaack).

Procesul de cicatrizare al otoreei tubare se caracterizează prin oprirea supurației, lipirea marginilor perforației timpanice de peretele promontorial sau de fundul căsuței, fixarea osișoarelor auriculare între ele cu formarea de aderențe fibroase, urmate de o scădere accentuată a funcției auditive.

Cîteodată în tunica proprie a mucoasei se depun incrustațiuni calcaroase ușor de văzut în cursul otoscopiei.

Simptomatologie. Otita medie supurată cronică simplă este săracă în semne subiective. În faza de acutizare poate să fie însoțită de o jenă locală și greutate în hemicraniu de partea urechii bolnave.

Simptomele obiective importante și permanente sînt: scurgerea purulentă auriculară și scăderea funcției auditive. Ele se constată ușor prin examenul otoscopic și funcțional.

Puroiul are aspect muco-purulent, de culoare galben-opacă, ridicat cu port-vata atîrnă la vîrful lui, este nemirositor. Stagnarea lui în conduct timp mai îndelungat se însoțește de descuamări și descompuneri epiteliale, care, datorită infecțiilor secundare cu saprofiți, îi dau un miros fetid. Dispariția fetidității, după o îngrijire de cîteva zile, îl diferențiază de puroiul osteitic care-și păstrează timp îndelungat fetiditatea. Stagnarea poate provoca simultan macerația și infecția pielii conductului auditiv extern, dînd naștere otitei externe. În caz de prezența formațiunilor granuloase și polipoase colorația puroiului devine roșie. Cantitatea puroiului este variabilă, în funcție de gradul de inflamație al mucoasei faringo-tubo-timpanice. Guturaiurile, stările gripale intercurente, infecțiile supraadăugate, datorite cu deosebire intrării de lichide septice în ureche în cursul băilor, spălatului pe cap, îi măresc cantitatea și îi dau o culoare galben-verzuie. În cursul bolii se poate opri, sau se usucă, formînd cruste pe peretele inferior al conductului extern ca după un anumit timp să reapară în aceeași cantitate.

Membrana timpanică este perforată. Perforația cuprinde porțiunea mijlocie a timpanului (mezotimpan), avînd sediul antero-sau postero-inferior. Poate cuprinde, mai rar, întreaga membrană timpanică însă cadrul osos al inserției timpanice este totdeauna respectat. Perforația nu devine niciodată marginală, încît epitelul conductului este împiedicat de a invada căsuța timpanică. Prin acest fapt se diferențiază de epitimpanită unde perforația marginală distruge inserția osoasă a timpanului.

Mînerul ciocanului din cauza basculării impuse de procesul retractil al ligamentului tensor, se vede scurtat. Extremitatea lui inferioară apare ca și cînd ar fi sudat cu promontoriul, care este acoperit cu mucoasă fără a avea porțiuni descoperite.

Marginile perforației de cele mai multe ori sînt libere, cicatriceale, uneori congestionate și roșii sau acoperite de granulații și polipi. Restul din timpan este cenușiu fără reflexe și cîteodată presărat cu plăci de calcar.

Polipul mezotimpanal este pediculat, cu punctul de plecare de pe marginea perforației (în mod excepțional pleacă din cavitatea timpanică), recidivează ușor. Topografia lui marginală și tendința de a crește în spre

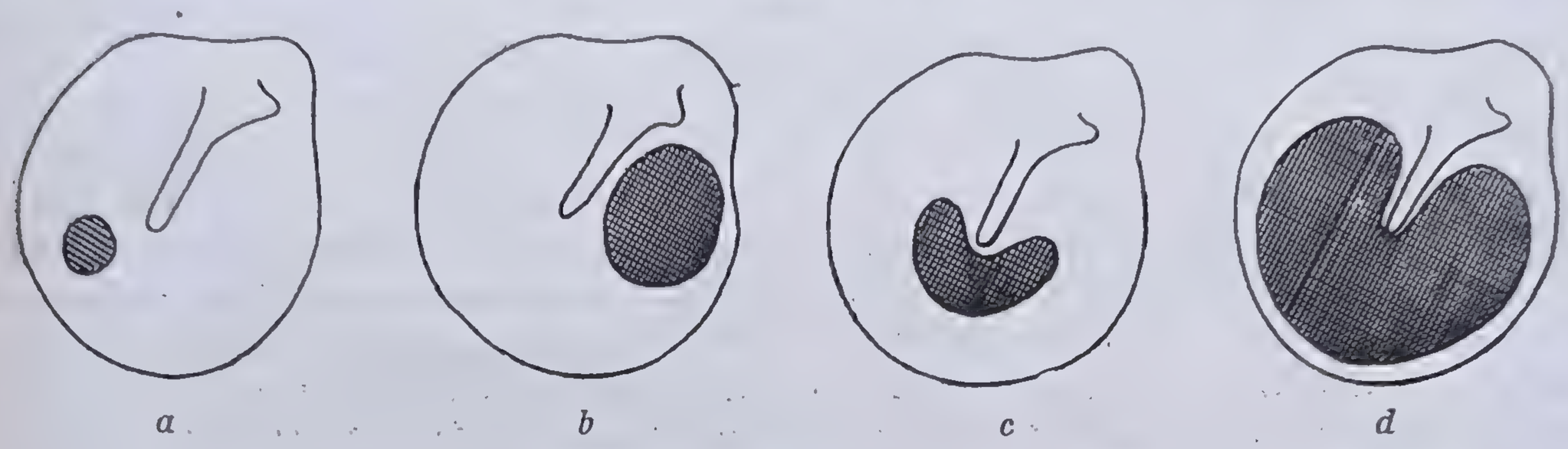


Fig. 111. — Diferite forme de perforații timpanice centrale (după Wessely).
a — și *b* — perforații centrale mici; *c* — perforație centrală mică reniformă; *d* — perforație centrală mare cordiformă

conduct întreține supurația însă nu produce retenție decît în cazul cînd prin volumul său astupă întregul orificiu timpanal și lumenul conductului.

Hipoacuzia are caracterul celei de transmisie și variază ca intensitate de la caz la caz. Gradul ei depinde de abundența supurației, perforația timpanică, procesul fibro-adeziv interosicular și blocajul ferestrelor labirintice prin formarea de leziuni infiltrative la nivelul lor.

Scăderea auditivă nu este constantă: ea variază în intensitate în cursul bolii la același bolnav. Sînt bolnavi care aud mai bine în atmosferă uscată, alții în cea umedă, alții aud mai bine cînd urechea este svîntată, iar alții în timpul scurgerii auriculare.

Evoluția otitei medii supurate cronice simple este lungă; poate dura toată viața. Prin tenacitatea sa exasperantă devine supărătoare și enervantă pentru bolnav. Pe parcurs poate prezenta pauze, survenite spontan sau ca o consecință a tratamentului urmat. Opririle nu durează mult deoarece recidivele constituie aproape o regulă. Ele se datoresc de obicei suprainfecțiilor ocazionate de pătrunderea în conduct de lichide septice și a persistenței focarelor nazo-faringiene.

Complicațiile ei sînt rare și se rezumă la infecția urechii externe: otita externă circumscrisă (furunculul), otita externă difuză, edemul conductului, erizipelul și micoza auriculară. Ele se produc prin macerarea pielii de către puroi, în cursul scărpinatului în ureche și afectează cu predilecție terenurile diabetice, alergice, gutoase și pe cele prezentînd tulburări endocrine.

Prognosticul ei este benign, nu dă niciodată complicații endocranience amenințătoare ale vieții. Funcția auditivă este moderat alterată. Gradul de surditate nu ajunge pe cel produs de otita medie supurată cronică propriu-zisă. De aceea, pe drept cuvînt, poate fi numită *forma benignă* a otitei medii supurate cronice în contrast cu epitimpanita considerată malignă.

Diagnostic. Diagnosticul otitei medii supurate cronice simple nu întîmpină greutăți. El se bazează pe anamneză, pe aspectul puroiului,

forma, sediul şi dimensiunea perforaţiei, pe lipsa de focare de osteită, persistenţa liniei de inserţie a timpanului, aspectul şi sediul polipilor şi pe gradul redus al hipoacuziei.

Examenul radiologic arată totdeauna modificări de pneumatizare ale mastoidei şi absenţa de leziuni osteitice.

Diagnosticul diferenţial se face cu otita medie supurată cronică propriu-zisă, care conţine cam aceleaşi elemente patologice însă într-un grad mult mai pronunţat şi de o intensitate mult mai mare.

Tratament. *Tratamentul curativ* al otitei medii supurate cronice simple este simptomatic şi patogenic. Cel simptomatic are ca scop de a opri supuraţia şi de a suprima leziunile mucoasei, iar cel patogenic vizează înlăturarea cauzelor nazo-faringiene generatoare ale afecţiunii.

Ca primă măsură în vederea opririi supuraţiei se impune — în caz că există — ablaţia granulaţiilor şi a polipilor (*polipectomia*) urmată eventual de cauterizarea punctului lor de implantaţie. După aceea se folosesc instilaţii sau chiar spălături auriculare, făcute zilnic, dacă puroiul este abundent de mai multe ori pe zi, cu diferite substanţe dezinfectante. Înainte de instilaţii sau spălături se va face toaleta riguroasă a conductului auditiv extern cu tampoane de vată sterilizată. Picăturile vor fi întrebuinţate la temperatura corpului pentru a evita apariţia reacţiilor vestibulare. Înainte de instilaţiile medicamentoase, bolnavul este aşezat cu capul într-o parte, urechea bolnavă privind în sus. Medicamentul se ţine 5—7 minute în ureche. Iată cîteva din formulele obişnuite de picături auriculare:

Rp. Acid boric 0,3 g
Alcool rectificat } āā 5 g
Hydrogen hyperoxid 3% }
D.S. Se picură de 2—3 ori pe zi 10—12 picături în urechea bolnavă.

Rp. Acid salicilic 0,5 g
Alcool rectificat 10 g
D. S. De două trei ori pe zi 10—12 picături în urechea bolnavă.

Soluţiile alcoolice au avantajul că datorită puterii absorbante a alcoolului usucă ţesuturile contribuind la micşorarea şi svîntarea supuraţiei.

Afară de aceste substanţe se pot întrebuinţa instilaţii cu apă oxigenată în compoziţia ei obişnuită, soluţia Alibour (amestec de sulfat de cupru şi de zinc în soluţie de 1/3), rivanol 1‰, soluţia Dakin 1/5, acetat de plumb 1%, sulfat de zinc 1%. Acestea din urmă, pe lîngă puterea lor dezinfectantă, acţionează favorabil şi prin acţiunea lor adstringentă.

Sulfamidele şi antibioticele în care s-au pus mari speranţe la început n-au dat rezultatele scontate, fie că au fost întrebuinţate local sub formă de soluţii apoase, emulsii sau praf, fie parenteral. Penicilina a fost eliminată din cauza reacţiilor inflamatorii (eczemă şi otită externă) ce le poate provoca la nivelul conductului auditiv.

Medicamentul care s-a bucurat şi se bucură încă de o reputaţie bine meritată este acidul boric — introdus de Bezold — întrebuinţat sub formă de instilaţii sau spălături auriculare, în soluţie de 4% cînd cantitatea de puroi este abundentă, sau sub formă de praf prin pulverizaţii locale după uscarea minuţioasă a supuraţiei.

Spălăturile se fac cu ajutorul canulei lui Hartmann, iar pulverizaţiile cu un pulverizator special compus dintr-un recipient de sticlă, o pară de cauciuc (insuflator) la care este ataşat tubul de metal de diferite dimensiuni prin lumenul căruia se pulverizează praful de acid boric sterilizat, în căsuţa timpanică.

Praful de acid boric se poate amesteca cu iod, în proporţie de 1%, cu sulfamide şi antibiotice, în special cu streptomicină în părţi egale.

Proliferările şi îngroşările mucoasei precum şi zonele de implantaţie a polipilor vor fi cauterizate cu soluţie de nitrat de argint 2—5%, clorură de zinc 10%, acid picric 1—2%. Atingerile cu aceste substanţe se vor face cu mare băgare de seamă, regiunile învecinate ale pielii fiind protejate cu un strat de grăsime neutră (ulei de vaselină, parafină). Plusul de nitrat de argint se va neutraliza cu ser fiziologic. Sînt măsuri de precauţiune care trebuie luate pentru a evita macerarea şi cauterizarea tegumentelor învecinate.

În cazul că supuraţia s-a uscat şi perforaţia este mică, pentru închiderea ei se poate încerca avivarea marginilor cu chiurete mici, fine, sau cauterizarea lor cu acid tricloracetic, acid picric, ajutînd în felul acesta sudarea lor.

În caz de perforaţii largi sau cînd ele nu se pot închide prin mijloacele mai sus amintite, se fac în cadrul microchirurgiei endaurale, proteze timpanice, folosindu-se substanţe plastice sau mai degrabă transplanturi de piele sau mucoasă (gingivală, amniotică) uneori cu rezultat morfo-funcţional satisfăcător.

Tratamentul patogenic al otoreei tubare care poate fi considerat şi ca profilactic constă la copii în ablaţia vegetaţiilor adenoide şi a amigdalelor palatine infectate, la adulţi în îndepărtarea cozilor de cornet hipertrofice, a polipilor nazali, a deviaţiei septului şi tratarea raţională a rinosinuzitelor. Vitaminele împreună cu balneo-climato-terapia, şi măsuri de igienă individuală şi generală adecvate, constituie măsuri profilactice binevenite.

În unele cazuri încercările terapeutice cele mai variate rămîn infructuoase, neputîndu-se obţine oprirea supuraţiei. În astfel de împrejurări unii autori (Debrez, Aubry) recomandă intervenţii chirurgicale. Procedeele operatorii întrebuinţate cu rezultat morfo-funcţional mulţumitor sînt: *antromastoidectomia lărgită* sau chiar *evidarea petromastoidiană clasică*; *antroatticotomia parţială* cu *conservarea cadrului timpanal* (tip Heath), şi *antroatticotomia parţială cu rezecţia cadrului timpanal.*

În alegerea procedeului operator, se va ţine seama de rezultatul examenului radiologic şi de starea funcţională a urechii. În practică felul operaţiei va fi dictat de leziunile constatate în cursul actului operator, uneori de o întindere mult mai mare decît s-a crezut înaintea intervenţiei.

Calea de atac poate fi endaurală sau retroauriculară, cea endaurală fiind de preferat. Plastia cu aplicarea lamboului timpano-meatal, pe osişoare, aditus şi atică sau cu transplant liber de piele, favorizează cicatrizarea şi conservă sau îmbunătăţeşte auzul (tehnica acestor operaţii va fi detailată la capitolul chirurgiei otomastoidiene).

Ca tratament patogenic trebuie amintită şi radioterapia sau mai degrabă radiumterapia sau betaterapia introduse şi aplicate pe o scară largă de diferiţi autori (Crowe şi Burnam, Camberlin), se pare cu rezultate satisfăcătoare. Tehnica constă în introducerea pe cale nazală la nivelul orificiului faringian al trompei, a unei tije metalice de o lungime de 20 cm la al cărui capăt distal este ataşat un tub de radium (lung de 15 mm şi 0,3 mm diametru) conţinînd 50 miligrame de radium element, lăsîndu-se pe loc 12 minute (după Portmann 6′ 30″). Se fac în total 3—4 şedinţe la 25 de zile

interval una de alta. Unii autori folosesc doze mai slabe de radiun (12,5 mg) şi le ţin pe loc numai 8 minute. Radiumterapia distruge conglomeratele de foliculi limfatici (amigdala Gerlach) de la nivelul orificiului faringian al trompei, restabilind permeabilitatea ei şi asigurînd în felul acesta drenarea şi svîntarea secreţiilor tubare. Radiumterapia locală constituie şi un bun tratament al hipoacuziilor de natură ototubară.

În caz că se impune reluarea tratamentului se va aştepta o pauză de 5—6 luni. Nu se va aplica radiumterapia în perioada de rinofaringită acută.

OTITA MEDIE SUPURATĂ CRONICĂ PROPRIU-ZISĂ

Este forma cea mai polimorfă şi gravă a otitelor medii supurate cronice. Din cauza complicaţiilor endocraniene cărora le poate da naştere, a lezării funcţiei auditive şi a rezistenţei la tratamentele obişnuite i se atribuie un mare grad de malignitate.

Etiopatogenie. Frecvenţa ei este încă destul de mare. Se întîlneşte la toate vîrstele şi la ambele sexe. Poate să fie continuarea unei otite medii supurate acute, apărute în copilărie dar poate să apară sub formă cronică chiar de la început. Se pare că acestea din urmă sînt mai des întîlnite. Mulţi dintre purtătorii de supuraţii cronice auriculare nu-şi aduc aminte cînd şi cum a început secreţia auriculară spunînd că „s-au pomenit aşa cu scurgere, din ureche".

Cauzele locale şi generale sînt cele expuse în capitolul precedent. Este totuşi necesar să se accentueze că tratamentul incomplet şi nerațional al otitei medii supurate acute şi al afecţiunilor nazofaringiene împreună cu starea carenţată a organismului şi virulenţa infecţiei cauzale (scarlatină, pojar, febră tifoidă, tuberculoză, diabet, alergie), alcătuiesc elementele determinante ale cronicizării.

Trebuie menţionat că prelungirea unei supuraţii auriculare peste 20 de zile, fie că s-au administrat antibiotice, fie că nu, indică existenţa unui început de osteită la nivelul blocului mastoidian care facilitează cronicizarea cu toate consecinţele ei. De aceea, în astfel de cazuri se recomandă efectuarea antromastoidectomiei, măsură importantă în prevenirea cronicizării otitei şi a complicaţiilor endocraniene.

Anatomie patologică. Leziunile anatomopatologice cuprind atît ţesutul mucos cît şi cel osos. Aspectul lor este polimorf şi variat.

Modificările mucoasei se caracterizează prin dispariţia ţesutului epitelial şi transformarea stratului subepitelial în ţesut de granulaţie de consistenţă fermă ca o consecinţă a infiltraţiei lui cu „limfocite, polinucleare, mastzellen, plasmocite şi cîte o dată cîteva celule gigante" (J. Ramadier şi P. Pialoux). Ţesutul granulos poate fi aşezat în strat uniform, neted, dar poate prezenta ridicături la suprafaţă, constituind muguri inflamatori.

Creşterea în intensitate a procesului inflamator, însoţit de o puternică vasodilataţie, transformă ţesutul granulos în unul fongos reprezentat de formaţiuni vegetante la suprafaţă, de culoare roşie-închisă sau „drojdie de vin", de consistenţă moale şi cu tendinţă de sîngerare. În stratul subepitelial, îngroşat de multe ori, se găsesc microchiste.

O altă leziune a mucoasei este constituită de *polipul auricular*. Este o formațiune granuloasă, pediculată, acoperită la suprafață de un strat epitelial cilindric sau pavimentos, ce poate lipsi pe alocurea. Apariția lui se datorește iritației cronice a mucoasei timpanice întreținută de procesul supurativ. Pediculul are punctul de implantație aproape întotdeauna pe o porțiune de os bolnav. Suprafața polipului este bogat vascularizată de o rețea capilară al cărei ax central își are sediul la nivelul pediculului, adevărat hil al polipului. Abundența vascularizației explică micile hemoragii care colorează puroiul în roșu. De multe ori se pot întîlni mai mulți polipi. Deosebirea între polipul otoreei purulente și al celei tubare constă în faptul că în cea din urmă polipul își are punctul de plecare pe marginea perforației timpanice. Prezența polipilor în supurația cronică auriculară permite individualizarea formei de *otită medie supurată cronică polipoasă*.

Modificările osoase se caracterizează prin transformarea aspectului și structurii țesutului osos. Osul situat sub neoformațiile inflamatorii ale mucoasei este lipsit de periost, suprafața lui își-a pierdut netezimea, avînd înfățișare rugoasă, ciuruită, cu mici anfractuozități neregulate la suprafață, pătrunse de țesut conjunctiv neoformat, punctul de plecare al polipilor.

Examenul microscopic pune în evidență prezența osteoblaștilor caracteristici procesului de osteită condensată localizat înspre periferia osului.

În adîncime și pe o întindere mai mare apariția și înmulțirea osteoclastelor provoacă transformarea poroasă a țesutului osos formînd osteita rarefiantă cu mici cavități și tuneluri pline de fongozități și puroi. Sub influența acțiunii microbilor anaerobi, osul necrozat îmbracă o culoare murdară verde-negricioasă. Adîncimea leziunilor poate da naștere la formarea de sechestre osoase.

Din punct de vedere topografic procesul osteitic poate prinde osișoarele, constituind *osteita osiculară* și pereții căsuței dînd naștere *osteitei parietale* sau pe amîndouă împreună.

În otita medie supurată acută în afara formei necrozante osișoarele nu sînt lezate niciodată. În otitele medii supurate cronice ele sînt invadate de procesul osteitic după instalarea osteitei parietale.

Dintre osișoare, nicovala este cel mai frecvent și de timpuriu prinsă de procesul osteitic care se localizează cu predilecție la ramura ei descendentă sau o poate prinde în întregime. Acest fapt se explică prin sediul nicovalei în contact direct cu procesul supurativ și prin sărăcia vascularizației care nu asigură o bună hrănire a osului.

Ciocanul, îndeosebi mînerul lui, rezistă mai mult acțiunei nocive a procesului osteitic din cauza contactului lui intim cu membrana timpanică bogat alimentată în vase. Leziunile prind cu precădere colul și capul ciocanului, care sînt mai strîns legate de procesul supurativ.

Gradul intensității procesului osteitic este variabil: poate exista un focar osteitic superficial, circumscris, acoperit de o fongozitate polipoasă sau leziunile au pătruns în profunzime cariind sau distrugînd osișorul parțial sau în întregime.

Scărița, datorită situației ei topografice, rămîne neatinsă de procesul osteitic. Articulațiile interosiculare sînt și ele respectate mult timp de procesul osteitic. Uneori brațele scăriței și chiar platina pot fi lezate producîndu-se o fistulă comunicantă cu vestibulul labirintic.

Osteita parietală poate cuprinde diferite porțiuni ale sistemului oto-atico-antro-mastoidian : *atica*, *antrul*, *peretele labirintic și planșeul căsuței*.

Leziunile aticale din cauza frecvenței și gravității lor sînt cele mai importante. Atica este împărțită prin lanțul format de capul ciocanului, corpul și ramura orizontală a nicovalei împreună cu ligamentele lor, în două porțiuni, una internă și alta externă. Acest perete despărțitor deși nu este impenetrabil, totuși este destul de complet ca să poată întreține cantonarea procesului lezional în aceste buzunare.

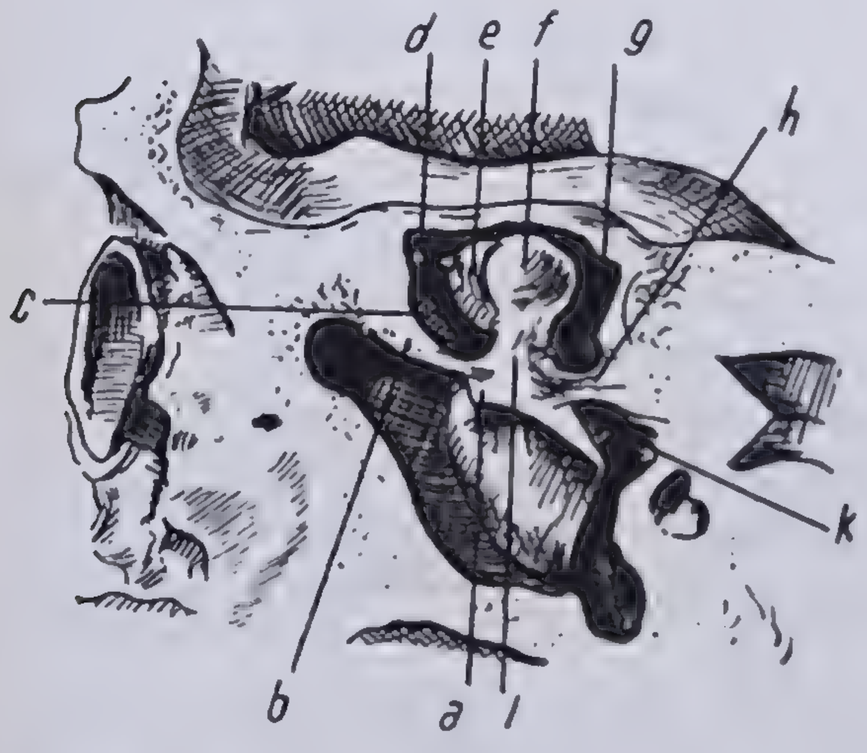


Fig. 112. — Secțiune transversală a urechii mijlocii înaintea mînerului ciocanului cu cele două buzunare aticale (după Encycl. méd. chir.).

a — membrana Shrapnell; *b* — zidul atical; *c* — atica externă; *d* — pliul lateral nicovalei; *e* — nicovala; *f* — ciocanul; *g* — atica internă; *h* — tendonul mușchiului ciocanului; *k* — articulația scăriței cu ramura descendentă a nicovalei; *l* — ligamentul extern al ciocanului.

Leziunile închistate în atica internă dau naștere aticitei interne, iar cele din cea externă aticitei externe.

În *aticita internă* leziunile primitiv parietale pot ataca atît peretele superior — tegmenul — cît și pe cel intern. Osteita tegmenului constituie o amenințare gravă de complicații endo-craniene : progresiunea insidioasă a osteitei descoperă încetul cu încetul duramater și orice retenție sau reaprindere a focarului otic poate declanșa o meningită. Osteita peretelui intern poate determina o labirintită sau o paralizie facială. Perforația în aticita internă este situată postero-superior vis-a-vis de ramura descendentă a nicovalei, mărginită în sus de ligamentul timpano-maleolar posterior și înapoi de cadrul osos timpanal, care de cele mai multe ori este atacat sau este cuprins de procesul osteitic.

Preponderența leziunilor în antru împiedică exteriorizarea timpanică, impunînd perforarea peretelui anterior mastoidian și apariția unei fistule la nivelul peretelui postero-superior al conductului auditiv extern (fistula Gellé).

Calea prin care se propagă procesul lezional la lanțul osișoarelor este fanta atico-timpanică, loc de comunicație între atica internă și atrium, pe unde trece ramura descendentă a nicovalei supusă necrozării de scurgerea purulentă însoțitoare. De la ramura descendentă a nicovalei procesul de necroză prinde cu ușurință corpul nicovalei și capul ciocanului. Procesul supurativ poate determina leziuni proliferative în jurul pereților ferestrei ovale.

Aticita externă se caracterizează prin lezarea zidului extern al aticei, care, în cazul că este distrus în întregime, permite vederea capului ciocanului și a ramurii descendente a nicovalei (perforația este situată în membrana Shrapnell).

Dispariția uneori totală a peretelui extern al aticei reprezintă un fel de aticotomie spontană putînd duce la oprirea procesului patologic. Acest fapt atribuie leziunii în cauză un caracter de benignitate relativă.

Perforația localizată la membrana Shrapnell este de obieci minusculă, poate fi acoperită de o mică crustă, *pars tensa*, păstrîndu-și integri-

tatea. Cu timpul procesul osteitic prin uzura osoasă datorită colesteatomului mărește dimensiunile perforației în detrimentul ligamentului timpano-malcolar posterior și al porțiunii postero-superioare a membranei timpanice.

Aticita internă și externă cu toate că fiecare din ele are o oarecare individualitate nosologică nu trebuie considerate ca neavînd legături între ele. În practică de multe ori leziunile cuprind toată regiunea epitimpanală și sub masca unei minuscule perforații shrapnelliene, există leziuni interesînd atica în întregime.

Osteita pereților mezo-timpanali — deși teoretic ar putea fi frecventă din cauza stagnării procesului supurativ în atrium — în realitate e mai rară. Totuși existența ei nu trebuie exclusă mai cu seamă cînd apar succesiv polipi cu punct de implantație osos.

Sediul ei de predilecție este porțiunea hipotimpanică, loc favorabil de stagnare purulentă. În tuberculoza auriculară și în sifilis după unii autori, s-ar întîlni frecvent leziuni osteitice la acest nivel. Procesul osteitic poate prinde și promontoriul cu predilecție la nivelul regiunii ferestrelor și al canalului semicircular orizontal, dînd naștere sindromului complex acustico-vestibular. Față de numărul mare de otorei purulente se poate afirma că leziunile osteitice promontoriale ocupă totuși un număr relativ mic. Osteita peretelui labirintic, poate provoca și o paralizie facială cu apariție lentă, insidioasă sau una bruscă, apărută de la o zi la alta.

Perforația în astfel de cazuri poate fi inferioară, anterioară sau marginală. Ca dimensiuni poate fi largă, cuprinzînd cea mai mare parte a membranei timpanice, sau mică însă cu importante leziuni promontoriale.

În atrium leziunile colesteatomatoase se întîlnesc mai rar și trebuiesc considerate ca fiind descinse din regiunea aticală.

O altă leziune anatomo-patologică deseori întîlnită în otita medie supurată cronică propriu-zisă este *colesteatomul*.

Acesta se prezintă sub o formă tumorală, de culoare albicioasă, de consistență moale, constituit din lamele epiteliale multiple, concentrice înfășurate una peste alta ca foile unui bulb de ceapă, acoperit la periferie de o membrană epitelială de tip pavimentos malpighian constituind matricea. Mijlocul lui este alcătuit de o masă purulentă de culoare galben-cenușie, conținînd cristale de colesterină și detritusuri celulare, avînd un miros fetid suigeneris.

Etiopatogenia colesteatomului. Sînt descrise două varietăți de colesteatom: *colesteatomul primitiv* și *secundar*.

Cel primitiv (susținut de Virchow) considerat excepțional de rar, este o tumoare epitelială congenitală de natură ectodermică „provenind din includerea în timpul vieții fetale a celulelor epidermice embrionare ale primei fante branchiale" (Maspétiol). Resturile embrionare epiteliale datorită unor influențe de cauză necunoscută proliferează formînd o tumoare caracterizată prin conținutul ei de colesterină și descuamația globilor cornoși (Virchow, Mikulicz ș. a.). Formațiunea este situată în cavitățile osului temporal, nu are nici o legătură cu vreo supurație anterioară preexistenă, are aspect uscat și infectarea ei se face în mod secundar în cursul unui proces de otită. Formarea ei prin includerea celulelor epidermice epiteliale în cursul vieții fetale îi oferă o asemănare cu colesteatomul meningocerebral.

Ombrédanne descrie recent un colesteatom primitiv al căsuței timpanice întîlnit în cursul unei intervenții pentru o „aplazie minoră" a urechii mijlocii. Este numit și colesteatomul heteroplastic.

Colesteatomul secundar datorită faptului că se observă exclusiv în supurațiile cronice ale cavităților anfractuoase atico-antrale ale aparatului oto-mastoidian, cu importanță practică mare în patologia auriculară, poate fi numit *colesteatomul auricular*. El poartă și numele de *pseudo- colesteatom secundar*.

Din teoriile patogenice emise trebuiesc reținute cea a migrației, a metaplaziei epiteliale și cea a lui Wittmaack, care se bazează pe existența colesteatomului și a unei mastoide sclero-eburnate.

Teoria migrației epiteliale (Wendt, Habermann și Bezold, Reytö, Fowler ș. a.) admite că, colesteatomul ia naștere datorită proliferării epiteliului pavimentos stratificat al conductului auditiv extern, care pătrunde printr-o perforație marginală în căsuța timpanică, cu tendința de a delimita și a cicatriza focarul supurativ. Țesutul epitelial al conductului auditiv extern constituie matricea (cămașa) colesteatomului.

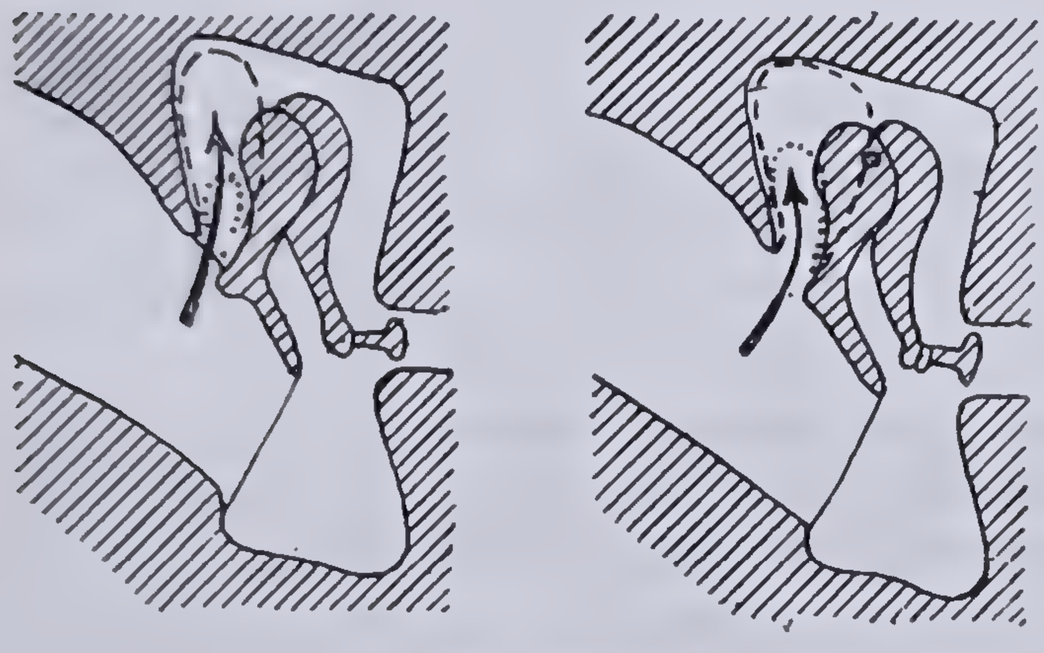


Fig. 113. — Patogenia colesteatomului (după G. Portmann).

Iritația inflamatorie a celulelor epidermice de către puroiul stagnant și a deșeurilor descumației împiedică realizarea procesului de cicatrizare și dă naștere la formarea, în spațiile cloazonate atico-antrale, de lamele epidermice concentrice, cu cristale de colesterină, acizi grași și deșeuri celulare între ele, constituind conținutul colesteatomului.

Millstein a putut realiza în mod experimental la pisică un colesteatom prin „reclinarea" în interiorul bulbului timpanic evidat o porțiune din pielea conductului auditiv extern. Tot astfel s-ar putea explica și teoria lui Leutert, care admite formarea colesteatomului ca o consecință a includerii în mod accidental (în cursul intervenței) a unui grefon epidermic pe suprafața mugurindă a mucoasei căsuței timpanice. Aceste constatări par să susțină valabilitatea teoriei migrației cel puțin în unele forme de colesteatom.

Teoria metaplaziei (Troeltsch, Politzer, Lemaître, Lavran ș.a.) susține că supurația cronică de la nivelul mucoasei timpanice prin iritația și presiunea ce exercită, — conform principiului fizio-patologic binecunoscut — metaplaziază epiteliul cilindric în epiteliu pavimentos transformînd mucoasa epitelială în matricea colesteatomului.

În producerea colesteatomului rolul principal revine țesutului conjunctiv submucos care este invadat de numeroase leucocite și plasmocite a căror degenerescență provoacă formarea de cristale de acizi grași și colesterină acumulate sub mucoasa metaplaziată. Produsele degenerescenței celulare în tendința lor de a se elimina înving rezistența stratului epitelial care se descuamează sub formă de foițe înoărate de colesterină și lipoizi. Descuamarea succesivă a acestor foițe, împreună cu degenerescența țesuturilor constituiese conținutul colesteatomatos.

În teoria lui Wittmaack se face o legătură între colesteatom şi modificările de pneumatizare ale mastoidei.

O serie de cauze ca puseele de otită medie la sugari, pătrunderea de substanţe străine prin intermediul trompei Eustache (meconiu, alimente) pot perturba pneumatizarea mastoidei provocînd în acelaşi timp hiperplazia mucoasei şi instalarea de bride adezive inter-atrio-aticale. În atica astfel închistată ca o consecinţă a rezorbţiei aerului, membrana Shrapnell se retractă, se invaginează sub formă de chist epidermic, putînd constitui punctul de plecare al colesteatomului (Lange).

Anatomia patologică a colesteatomului. Macroscopic colesteatomul are aspectul unei formaţii tumorale de coloraţie alb-gălbuie, de consistenţă moale asemănătoare cu conţinutul unei castane coapte.

Sub raport structural se compune din trei straturi, numite de unii autori zone. *Stratul extern periferic* (zona I-a) reprezintă *matricea colesteatomului*, alcătuită dintr-un epiteliu pavimentos de tip malpighian căptuşit cu un strat gros de ţesut cornos. Faţa internă a matricei este într-o activitate descuamantă marcată, cu formarea de scuame lamelare, iar faţa ei externă se mulează pe osul neted pe care îl erodează. Din punct de vedere histologic matricea este asemănătoare pielii însă îi lipsesc glandele şi foliculii piloşi.

Stratul al doilea (zona II-a), situat sub cămaşa colesteatomului este format de grupuri de lamele epidermice, înghesuite una peste alta ca foile bulbului de ceapă, avînd între ele cristale de colesterină, acizi graşi şi deşeuri tisulare, de culoare sidefie strălucitoare, asemănătoare cu cristalele de acid boric sau naftalină. Prezenţa lor se constată cu uşurinţă în apa de spălătură efectuată cu canula Hartmann.

Stratul al treilea (zona III-a) este miezul colesteatomului. Este constituit de o masă purulentă amorfă, de culoare galben-albicioasă, exalînd un miros fetid, datorit transformării purulente prin invazia microbilor aerobi şi anaerobi. Centrul purulent constituie partea septică a colesteatomului.

Locul de plecare al colesteatomului este atica, aditusul şi antrul. În evoluţia sa progresiv-extensivă, el produce un proces de osteită rarefiantă şi erodînd osul îşi măreşte volumul, invadează toate compartimentele blocului mastoidian, descoperă capsula labirintică, putînd eroda canalul semicircular orizontal, canalul lui Fallope, descoperă meningele — fără a-l ataca —, vine în contact cu sinusul lateral, distruge vîrful stîncii şi perforează corticala mastoidiană. Aşa se explică faptul că în clinică întîlnim formaţiuni colesteatomatoase de mărimea unei nuci mari, cu diferite prelungiri, care prin volumul lor au distrus întregul conţinut osos al blocului mastoidian, realizînd o operaţie radicală integrală.

Simptomatologie. Otita medie supurată cronică propriu-zisă prezintă semne subiective şi obiective. *Semnul subiectiv* care trebuie amintit este durerea loco-regională, care poate lipsi sau apare periodic, în cursul fazelor de reîncălzire.

Se caracterizează prin senzaţia de greutate şi apăsare în cap de partea urechii afectate, accentuate în cursul nopţii. Cefaleea în cursul otoreei purulente, chiar dacă nu e prea pronunţată, constituie un avertis-

ment serios pentru bolnav şi medic impunînd examinarea amănuntită a bolnavului.

Semne obiective. Cel mai important este prezenţa *puroiului* în conductul auditiv extern în cantitate variabilă. Aspectul lui poate fi albicios, cremos, grunjos, roşu-sanghinolent, murdar şi totdeauna fetid. Abundenţa puroiului nu este în raport direct cu gravitatea cazului; uneori poate lipsi sau există în cantitate redusă, deşi forma otitei este gravă. Cîte odată puroiul este într-o cantitate aşa de mică, încît descoperirea lui reclamă un examen amănunţit repetat. Se remarcă o bogată secreţie purulentă la diabetici.

Din punct de vedere bacteriologic conţine o floră microbiană mixtă: streptococ, stafilococ, pneumococ, enterococ şi alţii, la care se adaugă germeni anaerobi, a căror prezenţă exacerbează fetiditatea. În cursul proceselor de reîncălzire, datorită creşterii virulenţei microbiene, se produc necroze osoase întinse (Portmann şi Kistler).

Examenul otoscopic, făcut totdeauna în mod atent şi cu grije, permite constatarea prezenţei puroiului, a formei, mărimii şi sediului perforaţiei, starea mucoasei, prezenţa osteitei, a polipilor şi a colesteatomului.

Puroiul poate stagna în conduct unde este uşor de văzut, sau poate fi ascuns în atică, mascat de o mică crustă galbenă sau brună, care acoperă orificiul perforaţiei shrapnelliene. Îndepărtarea cu atenţie a acestei cruste cu ajutorul pensei auriculare sau a unui stilet port-vată lasă să apară puroiul sub formă de picătură sau secreţie difuză prelinsă, de o extremă fetiditate.

În caz de secreţie abundentă, se poate face o spălătură auriculară cu ser fiziologic sterilizat sau cu apă distilată sterilizată la temperatura corpului, cu scopul de a constata caracterele ei şi a înlesni inspecţia membranei timpanice. Secreţia purulentă se poate amesteca cu apa de spălătură, poate depune flocoane şi cheaguri, sau se constată prezenţa de fluturaşi strălucitori, înotînd la suprafaţa apei, caracteristici colesteatomului.

Perforaţia timpanică, în general uşor de descoperit, cîteodată este mascată de polipi sau alte formaţiuni inflamatorii, orificiul ei putînd fi obstruat de secreţiuni crustificate sau impregnări ceruminoase şi epidermice. Mobilizarea polipului şi îndepărtarea depozitelor epidermice permit punerea în evidenţă a existenţei perforaţiei. Alteori ea este ascunsă de porţiunea superioară a timpanului care o acoperă sub formă de perdea. Stiletul butonat, recurbat, introdus în mod delicat înapoia acestei perdele, întîlneşte os denudat sau formaţiuni moi, zemuinde, rău mirositoare reprezentînd cuiburi de colesteatom. Stiletul în timpul extragerii lui agaţă marginea osoasă a cadrului timpanal. Uneori, membrana cicatricială care acoperă promontoriul prin aspectul ei sidefiu-cenuşiu poate fi confundată cu membrana timpanică. Duritatea resimţită prin explorarea cu stiletul, precum şi imobilitatea acestei membrane la examenul cu speculul Siegle, arată că este vorba de epidermizarea fundului căsuţei şi nu de timpan.

Dimensiunea şi forma perforaţiei variază, de la caz la caz; poate să aibă un orificiu ovalar sau rotund, de dimensiune punctiformă, sau poate să fie largă reniformă sau cardiformă, consecinţa unui proces destructiv masiv. Perforaţia mică este cea mai periculoasă deoarece ea poate ascunde leziuni anatomo-patologice întinse, a căror vizibilitate este împiedicată de micimea ei.

Perforaţia largă cu sediul inferior permite controlul conţinutului căsuţei, aspectul mucoasei promontoriale, care poate fi albicios, sidefiu-cenuşiu, sau roşu închis, moale sau dură la atingerea cu stiletul, cu ridicături fongoase şi granulaţii polipoide la suprafaţă, semne caracteristice

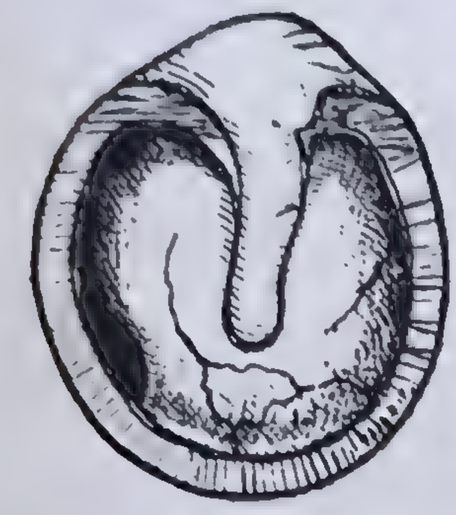


Fig. 114. — Perforaţie reniformă, împrejurul ciocanului (după M. Aubry).

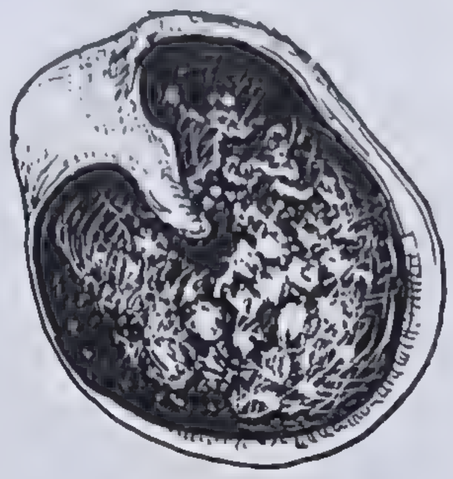


Fig. 115. — Distrugere subtotală a timpanului cu atingerea mînerului ciocanului. Granulaţii ale mucoasei casei.

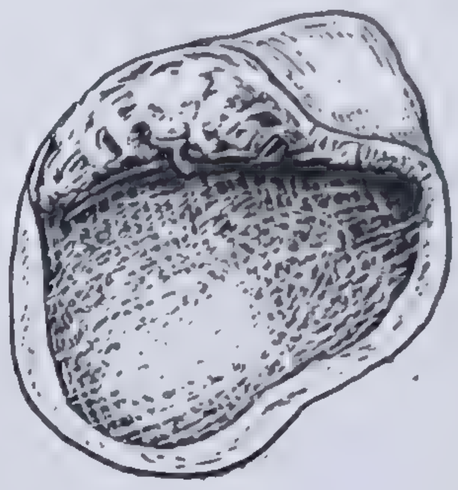


Fig. 116. — Distrugerea subtotală a timpanului cu prinderea mînerului ciocanului. Formaţiune colsteotomatoasă în partea postero-superioară (după Encycl. méd. chir.).

de osteită subiacentă. Prezenţa colesteatomului se decelează prin spălătura atico-antrală, făcută cu canula lui Hartmann care pune în evidenţă prezenţa în lichidul de spălătură de lamele albicioase strălucitoare. Spălătura atico-antrală constituie şi o măsură terapeutică conservatoare. Lipsa lamelelor nu infirmă prezenţa colesteatomului deoarece conţinutul lui poate fi încapsulat şi izolat.

Sediul perforaţiei are o mare valoare în aprecierea prognosticului şi al indicaţiilor terapeutice ale otitei medii supurate cronice.

Perforaţia centrală, mezotimpanală inferioară sau antero-inferioară cu respectarea cadrului timpanal, este caracteristică otitei medii supurate cronice simple, avînd un caracter benign.

Perforaţiile superioară, postero-superioară şi antero-superioară reprezintă cele trei tipuri ale perforaţiilor epitimpanale a căror prezenţă indică un prognostic serios.

Perforaţia shrapnelliană superioară aşezată deasupra şi înaintea apofizei scurte a ciocanului, uneori cu un orificiu minuscul cu supuraţie minimă sau mascat de o mică lamelă epidermică uscată, corespunde unui proces de aticită externă cu caria colului ciocanului şi cu prezenţa de colesteatom. Acoperirea orificiului de cruste epidermice poate îngreuia diagnosticarea ei. Mezotimpanul şi căsuţa timpanică îşi păstrează integritatea lor. Această formă de perforaţie jeneză puţin auzul şi neavînd comunicaţie cu mezotimpanul nu se poate pune în evidenţă prin proba lui Valsalva sau dușul lui Politzer. Alteori această perforaţie este largă, cuprinde toată porţiunea flaccidă, limitîndu-se cu marginea liberă a peretelui atical anterior, avînd granulaţii fongoase în jurul ei şi o secreţie mai abundentă. Distrugerea în întregime a membranei shrapnelliene şi a peretelui atical anterior este aproape totdeauna consecinţa procesului colesteatomatos însoţit

de caria osiculară și întreruperea transmisiei sonore. Procesul osteitic amenință direct tegmenul timpanic.

Perforația antero-superioară, întîlnită mai rar, este situată sub ligamentul timpano-maleolar anterior, interesează marginea cadrului

Fig. 117. — Perforație punctiformă a membranei Shrapnell (foarte periculoasă) (după M. Aubry).

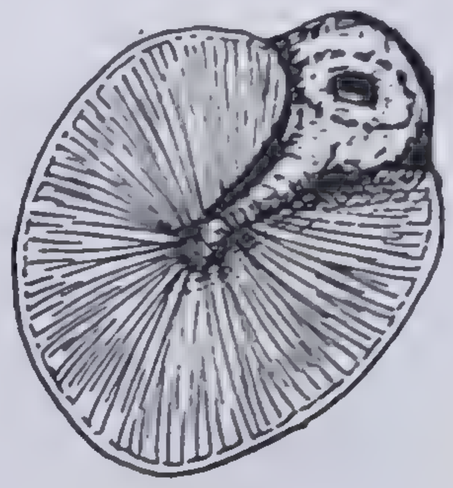


Fig. 118. — Perforație punctiformă a membranei Shrapnell (după Encycl. méd. chir.).

Fig. 119. — Distrugerea membranei Shrapnell și a zidului atical (după Encycl. méd. chir.).

timpanal osos și coexistă cu leziuni în recesul anterior atical, reprezentate în special prin caria capului ciocanului.

Perforația postero-superioară constituie forma cea mai des întîlnită. Este caracteristică otitelor medii cu început în copilărie, neglijate sub raport terapeutic, sau a unor varietăți de otite necrozante. Este situată totdeauna sub ligamentul timpano-maleolar posterior. Ea ocupă fie numai o parte, fie totalitatea porțiunii superioare a timpanului, putîndu-se întinde sub forma unei fante interesînd segmentul posterior al cadrului osos timpanal, cuprins și el de procesul osteitic.

Dimensiunea perforației postero-superioară tipice, la început este mică. În evoluția sa crește, în sus prin distrugerea ligamentului timpano-maleolar și a membranei shrapnelliene, în jos prin cointeresarea părții dense a timpanului provocînd topirea lui subtotală, dînd perforației aspect „reniform" sau de „semilună". Mînerul ciocanului de obicei este distrus, sau restul rămas atîrnă liber ca o „limbă de clopot". Astfel sînt cuprinse cele 2 segmente ale căsuței timpanice luînd naștere *mezo-epi-timpanita.*

Fig. 120. — Perforația postero-superioară marginală periculoasă (după M. Aubry).

Perforația postero-superioară indiferent de mărimea ei, este însoțită de leziuni osteitice supurative cu sediul în atică, antru și căsuța timpanică. Marginile și conținutul ei deseori sînt ocupate de fongozități exuberante sau de polipi provocatori de crize de retenție cu pusee de reîncălzire, ceea ce oferă o gravitate specială acestei forme de otită. Examenul otoscopic permite diagnosticarea perforației însă marginea osului timpanal împiedecă aprecierea întinderii și importanței patologice a leziunilor.

Sînt cazuri cînd se observă o epidermizare a mucoasei întregului perete promontorial coexistînd cu stagnarea de secrețiuni purulente în hipo-timpan fără existența de granulații atribuibile supurației tubare.

Puroiul în astfel de cazuri coboară din epi-timpan, ceea ce se poate dovedi prin plasarea unei meşe de tifon în hipo-timpan, şi care scoasă după un anumit timp are suprafaţa superioară îmbibată de puroi (Lermoyez, Hautant).

Uneori pot exista *perforaţii duble*: *una timpanică si alta shrapnelliană*; de obicei prima apărută este perforaţia situată la nivelul membranei lui Shrapnell, cea timpanică apărînd secundar, datorită căderii puroiului provocat de osteita osiculară, care îşi caută locul de drenaj prin mezo-timpan. Perforaţia shrapnelliană poate deveni şi ea secundară, în cazul retenţiei purulente din atică, ca o consecinţă a obstrucţiei perforaţiei timpanice prin polipi sau colesteatom. Puroiul retenţionat în atică îşi croieşte drum de drenaj prin membrana lui Shrapnell.

Perforaţiile duble pot avea, mai rar, origini diferite: perforaţia shrapnelliană este provocată de supuraţia aticei, iar cea mezo-timpanală antero-inferioară este consecinţa otoreei tubare. În astfel de cazuri supuraţia tubară are toate şansele să persevereze chiar şi după cura radicală a epitimpanitei.

În general, perforaţiile multiple se întîlnesc mai frecvent în otitele medii supurate cronice de natură tuberculoasă sau pe terenuri tuberculoase şi ele indică prezenţa unor focare multiple şi întinse de osteită.

Concomitent cu perforaţiile duble ale timpanului poate exista şi o fistulă a peretelui postero-superior al conductului auditiv extern osos, fistula (Gellé) ameninţînd integritatea nervului facial.

O menţiune specială merită perforaţiile *marginală* şi *centrală* întîlnite în aşa zisele „*otite timpanice*", excepţional de rare, caracterizate prin supuraţia limitată în porţiunea inferioară a căsuţei timpanice. *Perforaţia marginală*, de obicei cu sediul inferior, corespunde unor leziuni osteitice ale recesului hipo-timpanic, unde se poate întîlni un polip sau cu stiletul butonat se simte la palpare os descoperit. Explorarea regiunii reclamă o prudenţă deosebită pentru a evita o eventuală lezare a golfului jugular, descoperit la acest nivel de o dehiscenţă osoasă. Perforaţia marginală inferioară se observă cu predilecţie în otitele medii de natură tuberculoasă sau sifilitică.

Perforaţia centrală de mărimi variabile este situată sub umbo, înainte sau înapoia lui, neavînd nici un contact cu ţesutul osos. Există, cîteodată, o mică perforaţie centrală înapoia căruia se pot ascunde leziuni întinse.

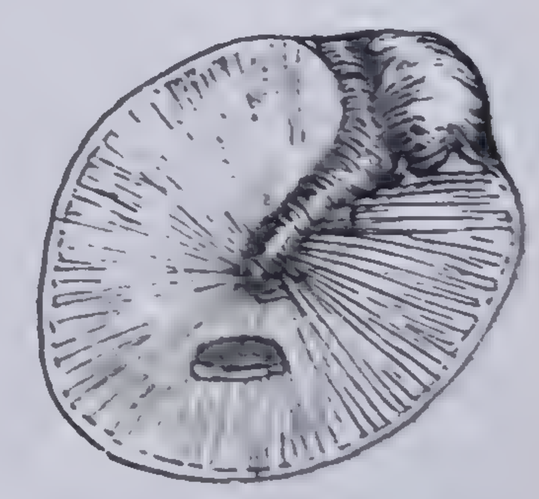


Fig. 131. — Mică perforaţie centrală (după Encycl. méd. chir.).

Evoluţia otitei medii supurate cronice propriu-zise este variabilă. Ea se poate vindeca cîteodată spontan, însă trebuie avut în vedere că această vindecare poate fi înşelătoare, încît se impune urmărirea îndelungată şi de aproape a bolnavului zis vindecat. Vindecarea se realizează prin instalarea de cicatrici (sechele cicatriciale), retracţiuni timpanice, perforaţii şi alte modificări importante la nivelul osişoarelor. Cu tot mersul ei torpid ea reprezintă pentru bolnav un pericol permanent atît din punct de vedere funcţional cît şi vital. Procesul supurativ cronic datorită aderenţelor fibroase dintre osişoare şi ferestrele labirintice cărora le dă naştere, imobilizează aparatul de transmisiune, provocînd o surdi-

tate accentuată. Progresiunea continuă a procesului sclerozant prinde şi urechea internă putînd realiza în timp o surditate totală de tip mixt.

Reapariţia scurgerii auriculare în cursul procesului anchilozant poate îmbunătăţi auzul, datorită ramolirii aderenţelor interosiculare, înlesnind în felul acesta într-o mică măsură, funcţia lanţului osişoarelor. Surditatea poate fi însoţită de vîjîituri, ameţeli şi tulburări de echilibru, semne de prindere a labirintului vestibular.

Din punct de vedere vital, otita medie supurată cronică, poate oricînd periclita viaţa prin gravele complicaţii endocraniene pe care ea le poate genera. Aceste complicaţii pot apare fără nici un semn premonitor, sau sînt consecinţa unor reîncălziri, sau a retenţiei puroiului provocată de blocarea prin polipi sau fongozităţi a aditusului, a deschiderii atico-timpanice sau a perforaţiei.

Este fapt cert că forma colesteatomatoasă a otitei medii supurate cronice dă cele mai grave complicaţii, însă acelaşi pericol îl prezintă şi celelalte forme de otită medie supurată cronică.

Complicaţiile pot fi locale şi de vecinătate. Cele *locale* sînt leziunile apărute în cursul evoluţiei procesului supurativ, avînd sediul în căsuţă. şi sînt reprezentate de modificările anatomo-patologice descrise mai sus şi anume : osteita osişoarelor, a pereţilor căsuţei, a regiunii antro-aticale şi a celulelor antro-mastoidiene, polipii şi colesteatomul.

Complicaţiile de *vecinătate* sînt reprezentate de leziunile inflamatorii datorite puseelor de reîncălzire cu exacerbarea supuraţiei auriculare, tumefierea regiunii mastoidiene, apariţia paraliziei faciale, a semnelor de labirintită sau de tromboză sinuzo-jugulară. Din complicaţiile *endocraniene* se pot întîlni meningita otică şi abcesul cerebro-cerebelos.

Prognosticul otitei medii supurate cronice este rezervat. Sub raport funcţional în cazul că procesul otic a prins ambele urechi, poate duce la cofoză totală.

Sub aspect vital, el este în raport cu probabilitatea apariţiei complicaţiilor endocraniene amintite, deci rezervat.

Tratament. Acesta este conservator-medical şi chirurgical. Se poate afirma de la început că, tratamentul conservator, este plin de decepţii. Totuşi în formele fără semne de complicaţii, fără polipi sau colesteatom, cînd o largă perforaţie permite un drenaj şi controlul continuu otoscopic, el trebuie încercat.

În caz că perforaţia este obstruată de fongozităţi sau formaţiuni polipoase se va recurge la mici intervenţii pentru înlăturarea lor. Fongozităţile cu o bază de implantaţie sesilă, dacă nu există os descoperit se vor cauteriza în şedinţe succesive cu diferite caustice : perlă de nitrat de argint, acid triclor-acetic 1/3, acid cromic 1/10, acid picric 1/10. Nitratul de argint poate fi folosit şi sub formă de instilaţii în concentraţie de 1—2%; la fel şi acidul picric în soluţie de 1%. Pentru a evita colorаţia şi iritaţia pielii de către causticele amintite, este de recomandat, să se protejeze regiunea interesată prin ungerea ei în prealabil cu un strat de vaselină sau alt corp gras. Instilaţiile medicamentoase se fac de 2—3 ori pe săptămînă.

Polipul pediculat se va extirpa cu ansa rece (polipotom), sau cu ajutorul unor pense auriculare speciale, după o prealabilă anestezie cu soluţie de cocaină 5—10%. Polipectomia fiind o operaţie dureroasă,

tate accentuată. Progresiunea continuă a procesului sclerozant prinde şi urechea internă putînd realiza în timp o surditate totală de tip mixt.

Reapariţia scurgerii auriculare în cursul procesului anchilozant poate îmbunătăţi auzul, datorită ramolirii aderenţelor interosiculare, înlesnind în felul acesta într-o mică măsură, funcţia lanţului osişoarelor. Surditatea poate fi însoţită de vîjîituri, ameţeli şi tulburări de echilibru, semne de prindere a labirintului vestibular.

Din punct de vedere vital, otita medie supurată cronică, poate oricînd periclita viaţa prin gravele complicaţii endocraniene pe care ea le poate genera. Aceste complicaţii pot apare fără nici un semn premonitor, sau sînt consecinţa unor reîncălziri, sau a retenţiei puroiului provocată de blocarea prin polipi sau fongozităţi a aditusului, a deschiderii atico-timpanice sau a perforaţiei.

Este fapt cert că forma colesteatomatoasă a otitei medii supurate cronice dă cele mai grave complicaţii, însă acelaşi pericol îl prezintă şi celelalte forme de otită medie supurată cronică.

Complicaţiile pot fi locale şi de vecinătate. Cele *locale* sînt leziunile apărute în cursul evoluţiei procesului supurativ, avînd sediul în căsuţă, şi sînt reprezentate de modificările anatomo-patologice descrise mai sus şi anume : osteita osişoarelor, a pereţilor căsuţei, a regiunii antro-aticale şi a celulelor antro-mastoidiene, polipii şi colesteatomul.

Complicaţiile de *vecinătate* sînt reprezentate de leziunile inflamatorii datorite puseelor de reîncălzire cu exacerbarea supuraţiei auriculare, tumefierea regiunii mastoidiene, apariţia paraliziei faciale, a semnelor de labirintită sau de tromboză sinuzo-jugulară. Din complicaţiile *endocraniene* se pot întîlni meningita otică şi abcesul cerebro-cerebelos.

Prognosticul otitei medii supurate cronice este rezervat. Sub raport funcţional în cazul că procesul otic a prins ambele urechi, poate duce la cofoză totală.

Sub aspect vital, el este în raport cu probabilitatea apariţiei complicaţiilor endocraniene amintite, deci rezervat.

Tratament. Acesta este conservator-medical şi chirurgical. Se poate afirma de la început că, tratamentul conservator, este plin de decepţii. Totuşi în formele fără semne de complicaţii, fără polipi sau colesteatom, cînd o largă perforaţie permite un drenaj şi controlul continuu otoscopic, el trebuie încercat.

În caz că perforaţia este obstruată de fongozităţi sau formaţiuni polipoase se va recurge la mici intervenţii pentru înlăturarea lor. Fongozităţile cu o bază de implantaţie sesilă, dacă nu există os descoperit se vor cauteriza în şedinţe succesive cu diferite caustice : perlă de nitrat de argint, acid triclor-acetic 1/3, acid cromic 1/10, acid picric 1/10. Nitratul de argint poate fi folosit şi sub formă de instilaţii în concentraţie de 1—2% ; la fel şi acidul picric în soluţie de 1%. Pentru a evita colorarea şi iritaţia pielii de către causticele amintite, este de recomandat, să se protejeze regiunea interesată prin ungerea ei în prealabil cu un strat de vaselină sau alt corp gras. Instilaţiile medicamentoase se fac de 2—3 ori pe săptămînă.

Polipul pediculat se va extirpa cu ansa rece (polipotom), sau cu ajutorul unor pense auriculare speciale, după o prealabilă anestezie cu soluţie de cocaină 5—10%. Polipectomia fiind o operaţie dureroasă,

anestezia se va face cu toată minuţiozitatea. Scoaterea polipului va fi urmată, de chiuretarea bazei lui de implantaţie. Se înţelege de la sine, că aceste mici intervenţii, prin delicateţea lor, reclamă o manevrare prudentă a instrumentelor şi asigurarea unei bune vederi. Hemoragia care umple conductul după extirparea polipului va fi stăpînită prin

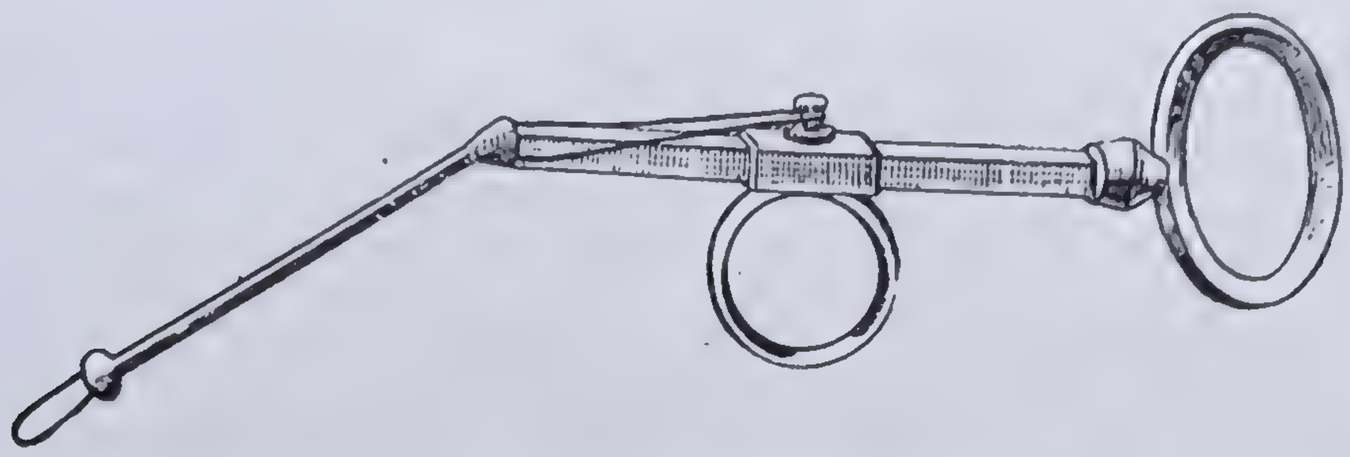


Fig. 122. — Polipotom auricular (după M. Aubry).

aspiraţie şi un tamponament necompresiv. În caz de recidivă a polipului este de preferat să se treacă la cura chirurgicală prin una din metodele evidării petro-mastoidiene. Extirparea polipului cîteodată poate fi urmată de accidente neplăcute, cum ar fi luxarea scăriţei şi instalarea unei paralizii faciale.

Evacuarea, dezodorizarea, svîntarea şi uscarea puroiului se face, fie prin spălături dacă este abundent, fie prin instilaţii auriculare făcute cu soluţii uşor dezinfectante, sau pulverizaţii medicamentoase.

Substanţele uzuale pentru degajarea secreţiilor purulente sînt: soluţia de acid-boric 4%, apa oxigenată 12 volume, simplă sau combinată cu borat de sodiu 3% în părţi egale (oxigenul eliberat în timpul contactului apei oxigenate cu puroiul, este un puternic antiseptic), soluţia Dakin diluată cu ser fiziologic 1/5, etc.

Se mai pot aminti ca substanţe întrebuinţate sub formă de băi auriculare alcoolul (60—90%) ca fiind un bun absorbant şi puternic dezinfectant, însă cîteodată dureros, soluţia apoasă sau alcoolică 2% de mercurocrom, soluţia de sulfat de zinc 1% şi soluţia de subacetat de plumb 1%.

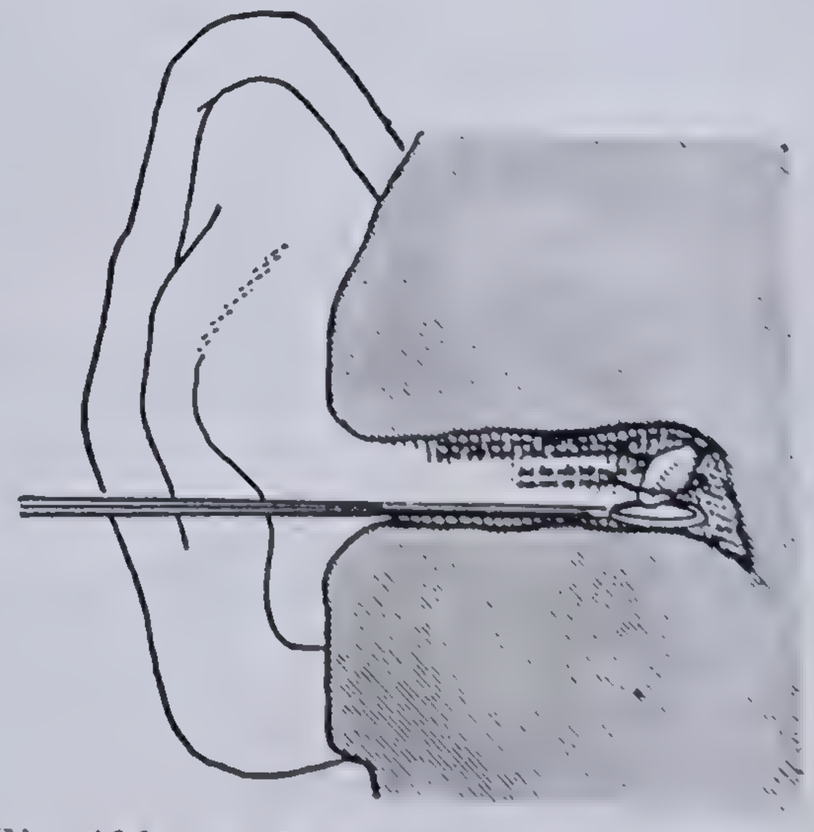


Fig. 133. — Ablaţia polipului auricular (după M. Aubry).

În perforaţiile shrapnelliene cu conţinut colesteatomatos se va încerca evacuarea colesteatomului prin spălături cu ser fiziologic la temperatura corpului, făcute cu ajutorul canulei Hartmann sau prin extragerea lui în totalitate sau fragmentar. Colesteatoamele mici, în cazul existenţei unei perforaţii largi, cîteodată pot fi extrase.

Spălătura sau băile auriculare vor fi urmate de uscarea căsuţei cu tampon de vată, îmbibat în alcool sau prin aspiraţie şi pulverizaţii de praf de acid-boric simplu sau iodat 1% sau de ektogan. Acidul boric

poate fi asociat şi cu esenţă de terebentină (1 picătură de esenţă de terebentină la un gram de acid boric).

În ce priveşte aplicarea sulfamidelor şi antibioticelor, toată lumea este de acord că pe cale parenterală nu au nici un efect. Sulfamidele din cauza iritaţiei ce o produc la nivelul pielii conductului, n-au întrebuinţare curentă.

Din antibiotice îşi găsesc o întrebuinţare largă în aplicaţii locale streptomicina şi cloramfenicolul, singure sau asociate cu praful de acid boric. Au mai fost întrebuinţate şi teramicina, neomicina, tirotricina şi alte substanţe antibiotice. Compresiunea pneumatică cu para Politzer sau speculul Siegle, ajută pătrunderea acestor substanţe în compartimentele căsuţei timpanice. Difuzarea poate fi ajutată şi prin asocierea lor cu hialuronidază (150 unităţi), cu streptokinază — streptodornază sau cu soluţii „de corpi tensio-activi".

În acelaşi scop de a favoriza o acţiune farmacodinamică mai susţinută, recent, se experimentează administrarea diferitelor droguri terapeutice, înglobate în conuri de ceară autoemulsionabilă aplicate local. Asociaţia streptomicină şi acid boric precum şi cloramfenicol cu acid boric se utilizează în clinica noastră pe o scară întinsă în tratamentul ambulator al supuraţiilor cronice cu rezultate mulţumitoare. Actualmente se încearcă folosirea sărurilor cuaternare de amoniu (*clorură de alkyl-dimethyl-benzilammonium*) în concentraţie de 2% care pe lîngă efectul lor „tensio-activ" posedă şi o mare putere antiseptică. Este bine să se ştie că aceste substanţe sînt incompatibile cu întrebuinţarea apei oxigenate, a boratului de sodiu şi a clorurilor metalice.

Dintre medicamentele noi fac parte şi soluţiile de *5-nitro-2-furaldehyd-semi-carbozon* şi *propionatul de sodiu* în concentraţie de 5% care dispun de asemenea de un bun efect antiseptic.

Dacă prin aceste mijloace nu se reuşeşte să se stingă focarul otic este de recomandat să se treacă la actul operator care în această fază poate fi limitat la o simplă aticotomie cu păstrarea elementelor de transmisiune a sunetelor.

Tratamentul otitei medii supurate cronice a copilului (pînă la 7 — 8 ani) are ca ţel ca pe cît este posibil să amîne sau să evite actul chirurgical. În acest scop se va face, deşi este greu la această vîrstă, o îngrijire locală meticuloasă a supuraţiei otice, se va evita intrarea apei în ureche. se vor dezinfecta în mod conştiincios cavităţile nazo-faringiene şi se vor opera focarele adeno-amigdaliene.

Tratamentul local va fi completat cu cel general constînd din întărirea organismului prin administrarea de vitamine (A, C, D), substanţe fero-arsenicale, de cure climatice de lungă durată (mare, munte) şi alimentaţie satisfăcătoare. Se întrebuinţează şi ţesuto-terapia şi serul antireticulotoxic.

În clinica noastră se preconizează operaţia timpurie a otitei medii supurate a copilului şi pentru faptul că ea înlătură posibilitatea formării colesteatomului.

COMPLICAȚIILE OTITELOR MEDII SUPURATE

GENERALITĂȚI. Complicaţiile otitelor medii supurate pot cuprinde apofiza mastoidă, osul temporal, osul occipital, labirintul, conținutul cavității endocraniene (meningele, encefalul şi cerebelul, marile vase venoase — sinusurile lateral şi cavernos), nervul facial precum şi regiunile cervicale învecinate.

Ele pot surveni atît în formele acute cît şi în cele cronice ale otitei medii supurate. Cele endocraniene se datoresc în majoritatea cazurilor otitelor medii supurate cronice în faza lor de reîncălzire, de obicei a celor colesteatomatoase.

Mecanismul genezei lor recunoaşte mai multe căi.

1. Procesul patologic se propagă din aproape în aproape cucerind porțiune cu porțiune : astfel leziunile atico-timpanice trec prin *aditus ad antrum* la grupul celular mastoidian dînd naştere otomastoiditei cu toate formele ei anatomo-clinice.

Leziunile tegmenului antro-timpanic invadează conținutul fosei cerebrale mijlocii, cele mastoidiene şi ale feții posterioare a stîncii, atacă sistemul sinuso-jugular şi conținutul fosei cerebeloase, caria planşeului căsuței amenință golful jugular, iar cea a peretelui anterior a căsuței timpanice, carotida internă.

2. Crăpăturile osoase preformate, chiar cele microscopice, destul de frecvente la nivelul tegmenului timpano-antral şi în canalul lui Fallope, precum şi persistența fisurii petro-scuamoase, mult după vîrsta copilăriei şi anumite grupuri celulare aberante, înlesnesc difuzarea procesului infecțios din căsuța timpanică.

3. Rețeaua vasculo-nervoasă care înconjoară şi traversează aceste regiuni, poate vehicula infecția dintr-un loc în altul, producînd complicații.

4. Labirintul, organ de legătură între urechea medie şi endocraniu, prin intermediul canalului lui Fallope, al conductului auditiv intern şi al diferitelor apeducte, înlesneşte deseori prinderea meningelor şi a fosei cerebeloase de către procesul infecțios.

Complicațiile otitei medii supurate sînt : *mastoidita, osteita temporo-occipitală, abcesul extra-* şi *subdural, abcesul cerebral* şi *cerebelos, labirintita, meningita, tromboflebita sinuzo-jugulară* (*septicemia auriculară*) şi *paralizia facială.*

OTOMASTOIDITA

Sub acest cuvînt se înțelege localizarea procesului osteitic la nivelul grupurilor celulare ale blocului mastoidian cu distrugerea septurilor intercelulare.

Procesul osteitic poate lua naştere în mod izolat, primitiv, sau însoțeşte o stare gravă septică, fără leziuni vizibile în căsuța timpanică. În acest caz, infecția osoasă s-ar putea face pe cale vasculară aşa cum se poate observa în cursul infecțiilor generale, în oricare altă parte a sistemului osos. Teoretic s-ar putea vorbi de *mastoidită primitivă* sau cum zic unii de „*mastoidită fără otită*".

Mastoidita fără otită poate apărea şi în cursul traumatismelor mastoidiene, fără interesarea căsuţei timpanice, cînd procesul osteitic celular este consecinţa infecţiei plăgii. Mastoidita traumatică a fost observată mai des în cursul ultimului război.

În practică, în majoritatea covîrşitoare a cazurilor, mastoidita este complicaţia otitei medii supurate, încît denumirea corespunzătoare întrebuinţată în otologie, este cea de otomastoidită. Lermoyez susţine că, chiar atunci cînd examenul clinic otologic nu reuşeşte prin mijloacele obişnuite să descopere nici un semn de otită, totuşi să ne gîndim la posibilitatea că, „*infecţia a lins casa timpanică şi a muşcat mastoida*". De altfel anamneza şi examenul morfo-funcţional amănunţit, permit de cele mai multe ori descoperirea preexistenţei afecţiunii otice.

Otomastoidita sub raport clinic se prezintă sub două forme: *otomastoidita acută* şi *otomastoidita cronică*.

OTOMASTOIDITA ACUTĂ

În orice otită medie supurată acută, în faza iniţială, este prinsă şi mastoida. Această prindere se manifestă clinic prin durere spontană şi la apăsare pe mastoidă, eventual o discretă împăstare a ţesuturilor moi retroauriculare. Sub aspect anatomo-patologic există o inflamaţie difuză a mucoasei antrocelulare, cu prezenţa de puroi la suprafaţă.

Această fază, cunoscută în clinică, sub denumirea de „*reacţie mastoidiană*" sau sub termenul impropriu de „*mastoidism*", dispare de obicei după drenarea spontană sau prin paracenteză a abcesului timpanic. Otomastoidita adevărată înseamnă prezenţa obligatorie de leziuni osteitice la nivelul celulelor antro-mastoidiene, cu topirea septurilor intercelulare.

Etiopatogenie. Otomastoidita acută, o afecţiune frecventă în trecut, la ora actuală, frecvenţa ei a scăzut în mod simţitor datorită în special antibioterapiei.

Apare la ambele sexe şi la toate vîrstele. Este neîndoielnic mai des observată la vîrstele copilăriei şi adolescenţei. Instalarea ei se face cam în a treia săptămînă de la începutul bolii. Dar poate să apară odată cu otita, formînd aşa zisa *otomastoidită timpurie*, întîlnită din ce în ce mai rar în ultimul timp.

Germenii patogeni sînt aceia care au fost amintiţi la geneza otitei medii supurate acute. Merită o subliniere specială streptococul hemolitic, dar mai ales pneumococul mucos, care îşi conservă un rol preponderent în apariţia otomastoiditei căreia îi poate imprima un mers special. Identificarea germenilor patogeni este necesară din cauza testării sensibilităţii lor, faţă de diferitele substanţe antibiotice.

La instalarea otomastoiditei contribuie o serie de factori favorizanţi cu rol determinant. Aceste elemente de mediu intern şi extern pot corobora la apariţia osteitei mastoidiene.

1. *Reţenţia puroiului* în căsuţă sau în antru, datorită unei paracenteze insuficiente sau unui tratament incomplet al otitei medii acute, contribuie şi întreţine tumefierea mucoasei aditale, împiedecă drenajul antro-adito-timpanic, favorizînd în felul acesta instalarea focarului

osteomielitic endomastoidian. Uneori există o strîmtorare congenitală a aditusului, o rămăşiţă a diafragmului inter-atico-timpanic, frecvent la sugari, element care întreţine retenţia. La fel, abundenţa mare de puroi şi viscozitatea lui reprezintă riscuri de producere a otomastoiditei.

② *Virulenţa microbiană* crescută face ca unele infecţii otice să treacă direct asupra ţesutului mastoidian. Streptococul, dar mai ales pneumococul mucos, sînt agenţii patogeni cei mai osteofili care pătrund şi distrug cu pasiune ţesutul osos, creînd tipuri speciale de otomastoidită. Astfel de cazuri se observă cu deosebire în cursul marilor epidemii de gripă, scarlatină, pojar şi alte boli anergizante, care favorizează apariţia formelor necrozante de otită. Sînt unele epidemii care îşi au genul lor special şi se manifestă cu otomastoidite de aspect similar apărute în serie.

③ *Structura anatomică* a mastoidei constituie şi ea un factor ajutător important al otomastoiditei. Mastoida pneumatică cu celule mari, cu septuri intercelulare subţiri şi comunicaţie largă între ele contribuie mai mult la propagarea şi adîncirea procesului supurativ osos, decît cea spongioasă şi scleroasă.

④ O mare răspundere în instalarea otomastoiditei revine *terenului*. În stările de convalescenţă, de slăbiciune, de subalimentaţie, de oboseală, caracterizate prin reducerea puterii de apărare a organismului, precum şi unele afecţiuni grave (febra tifoidă, tifos exantematic, scarlatină etc.) favorizează în grad superlativ contaminarea mastoidei. Diatezele generale ca cea exsudativă, tuberculoza, sifilisul, diabetul, alergia, starea de caşexie şi bătrîneţea înlesnesc fixarea procesului supurativ în sistemul osos celular mastoidian, dînd naştere la forme anatomo-clinice speciale de otomastoidită.

5. Trebuie menţionat şi rolul *climei*, ştiut fiind că în ţările cu climă rece şi umedă, cu anotimpuri ploioase şi răcoroase se întîlnesc mai des complicaţiile otomastoidiene decît în cele cu climă caldă şi uscată.

Sub raport patogenic procesul osteomielitic al apofizei mastoide, poate fi o localizare primitivă, fără participare otică, fapt ce nu se poate contesta, judecînd teoretic, infecţia făcîndu-se pe cale vasculară. Alteori, poate să apară ca o boală însoţitoare a unei afecţiuni acute generale (gripă, bronhopneumonie) fără a fi putut surprinde un episod otic.

În practică, mastoidita urmează otitei şi interdependenţa dintre otită şi complicaţia mastoidiană nu poate fi negată. Focarul infecţios iniţial, de cele mai multe ori, îşi are sediul în nazo-faringe (adenoidită, rino-sinuzită), de unde pe calea trompei, pătrunde în căsuţa timpanică şi de aci prin *aditus ad antrum* în grupurile celulare antro-mastoidiene, unde se dezvoltă osteoflegmonul mastoidian.

Anatomie patologică. Modificările anatomo-patologice, interesează muco-periostul şi ţesutul osos mastoidian. Întinderea şi adîncirea leziunilor sînt dependente de structura mastoidei, de vechimea leziunilor, de virulenţa germenilor patogeni şi de constituţia organismului.

În faza întîia a bolii, elementul lezional predominent îl constituie hiperemia şi congestia mucoasei oto-antrale, îngroşarea ei şi prezenţa de secreţiuni sero-purulente la acest nivel constituind ceea ce se numeşte *reacţie mastoidiană* sau *mastoidism*. În această perioadă esenţialul îl constituie, lipsa leziunilor osteitice. Această fază, putînd fi considerată tran-

zitorie, se vindecă de cele mai multe ori după paracenteza spontană sau terapeutică, a timpanului, cu *restitutio ad integrum*.

În faza mai avansată a bolii, a doua-treia săptămînă de la instalare, vasele intradiploice se trombozează, țesutul osos este invadat de osteoclaste, apar infiltrații cu celule rotunde, septurile intercelulare se topesc, formînd focare multiple de osteită, care prin confluența lor alcătuiesc osteoflegmonul sau empiemul endomastoidian, adevărat abces intraosos. În jurul abcesului, țesutul osos se condensează cu scopul de a-l izola și a-l face inofensiv. Procesul de condensare prinde și grupurile celulare neafectate de supurație, formînd un strat cortical sclero-eburnat. În această fază, acțiunea sulfamidelor și antibioticelor este neoperantă.

În formele cu mers supraacut, cu germeni patogeni virulenți procesul destructiv produs de tromboza vasculară detașează segmente osoase întregi sub formă de sechestre care se scot cu ușurință în timpul inter-
venților.

Procesul supurativ endomastoidian lăsat în voia soartei, se propagă depășind frontierele mastoidei fie în spre cavitatea endocraniană dînd naștere la multiple și grave complicații (meningită, tromboflebită, supurații cerebro-cerebeloase ș.a.), fie în spre exocraniu, în direcția unde din cauza structurii mastoidiene, rezistența este mai slabă. Exteriorizarea cea mai frecventă observată, cu deosebire la copil, se face pe cale antrală, în regiunea retroauriculară, producînd abcesul mastoidian subperiostal de diferite mărimi și cu tendință la fistularizare.

Vecinătatea procesului supurativ cu grupurile celulare aberante, poate înlesni propagarea infecției în aceste direcții, dînd naștere la o serie de forme anatomo-clinice, cu individualizare clinică proprie, numite „*para-mastoidite*" (Portmann) și purtînd numele grupurilor celulare interesate, care vor fi descrise mai jos.

Procesul osteitic mastoidian se poate întinde sub forma unei „pete de ulei" și la oasele vecine, temporal și occipital, producînd osteomielita acestora, avînd o mare tendință de invazie, datorită plexurilor venoase diploice Breschet pe care le posedă.

Trebuie făcută observația că în timpul din urmă, datorită sulfamidodar mai ales antibioterapiei, fazele și aspectul leziunilor anatomo-patologice, s-a schimbat fundamental. Paracenteza timpurie și antibioterapia rațional administrată reușesc în multe cazuri să jugulеze instalarea leziunilor osteitice și să vindece boala. Pe de altă parte aceleași substanțe medicamentoase nerațional, insuficient și ne la timpul lor aplicate, pot opri, fără ca să-l stingă, procesul osteitic, care izbucnește mai tîrziu în mod brusc, însoțit de complicații grave endocraniene.

Simptomatologie. Simptomatologia otomastoiditei supurate acute deși are caracter polimorf, totuși descrierea unei forme clasice este posibilă.

Începutul ei, de obicei este lent, progresiv, afară de rarele cazuri cînd apare brusc.

Semne subiective. Între acestea *durerea* reprezintă un simptom caracteristic. Ea nu trebuie confundată cu cea de natură otică care de obicei dispare după paracenteză. Reapariția durerii la un anumit timp după instalarea otitei medii, avînd caracter pulsatil, iradieri în spre vertex, regiunile mastoido- occipitală, temporală și orbito-dentară, însoțită de hemicranie cu exacerbări nocturne și insomnie, este un indiciu de

contaminare mastoidiană. Concomitent, febra care scăzuse la un moment dat se ureă în mod progresiv putînd atinge 38—39°. Uneori, durerea este atenuată sau lipseşte, în schimb bolnavul are o senzaţie de bătaie sincronă cu pulsul în fundul urechii. Acest simptom după unii autori (Scheibe) ar pleda pentru existenţa unui abces extradural.

În caz de instalare bruscă a otomastoiditei, cu deosebire la copil, febra atinge deodată sau depăşeşte 39°, este însoţită de vărsături, greţuri, o uşoară redoare a cefii (semne de iritaţie meningeală), sau poate îmbrăca un caracter septicemic. Durerile locale sînt violente, deseori se constată prezenţa unui torticolis, scurgerea auriculară devine abundentă şi se produce o alterare marcată a stării generale.

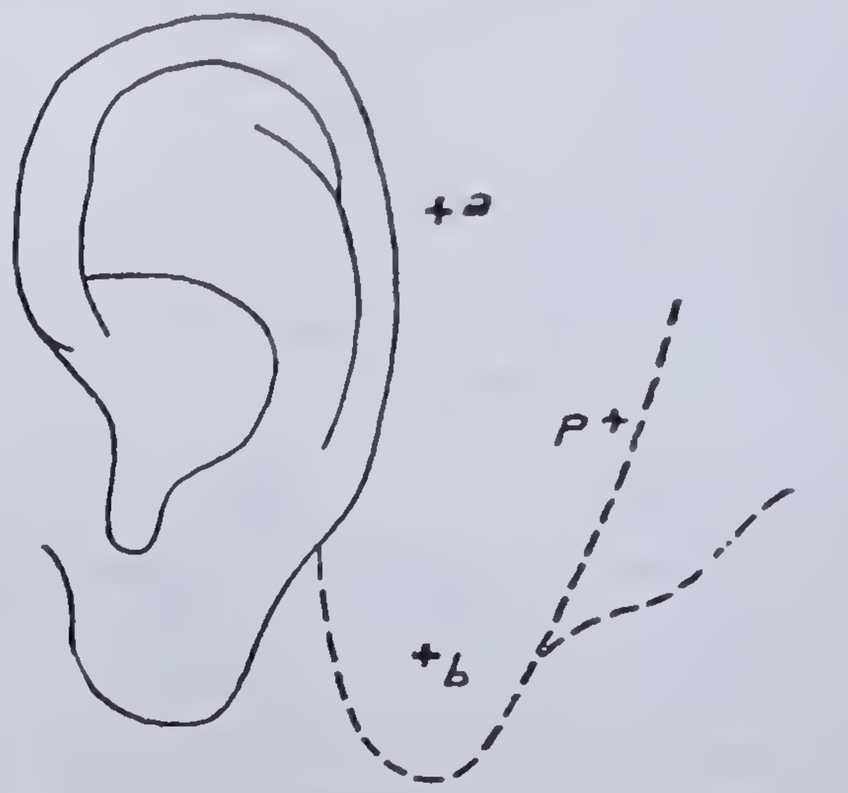


Fig. 124. — Sediul celor trei puncte dureroase în mastoidită (după M. Aubry).

Examenul fizic local oferă semne importante şi valoroase pentru diagnostic. Ţesuturile retroauriculare la inspecţie pot apare indemne de orice modificare sau prezintă o împăstare cu mici modificări de culoare. Inspecţia ţesuturilor retroauriculare se va face totdeauna comparativ la ambele urechi. Împăstarea ţesuturilor poate fi înlocuită de tumefierea regiunii retroauriculare cu împingerea pavilionului înainte şi în afară, ceea ce constituie un semn al unui abces mastoidian subperiostal.

Palparea metodică a mastoidei, provoacă o creştere a intensităţii durerii pe întreaga ei suprafaţă, dar mai ales la punctele caracteristice: antral, al vîrfului şi marginea posterioară a mastoidei. Importanţa creşterii intensităţii durerii este cu atît mai mare cu cît a apărut mai tîrziu de la începutul otitei. Se va urmări dacă durerea se accentuează, scade, sau persistă. Persistenţa şi intensificarea durerii cu deosebire la nivelul punctului antral şi la marginea posterioară a mastoidei, indică agravarea leziunilor endomastoidiene şi urgentează indicaţia operatorie. În provocarea durerii prin apăsare trebuie ţinut seama de faptul că unii bolnavi şi copii răbdători neagă senzaţia dureroasă, se reţin, încît trebuie observată mimica lor, ţinînd seama de mişcările de lateralitate ale capului, de un eventual strigăt involuntar al bolnavului şi de alte mişcări reflexe de apărare.

Examenul otoscopic arată prezenţa de puroi în conductul auditiv extern, de coloraţie galben-verzuie, cîteodată ciocolatie (din cauza hematiilor ce le conţine), bine legat, pulsatil, în cantitate abundentă şi care după toaleta conductului se reface uşor. Abundenţa şi reapariţia rapidă a puroiului după curăţirea conductului sînt indicii că, la rezervorul de puroi al căsuţei, s-a adăugat şi cel al antrului şi al grupurilor celulare mastoidiene.

Membrana timpanică prezintă o serie de semne caracteristice: este lipsită de orice punct de reper, de aspect roşu, turgescentă, îngroşată, infiltrată, cu o perforaţie de mărime şi sediu variabile, ale căror margini sînt granuloase. Orificiul perforaţiei apare cîteodată ca un punct luminos, gălbui, animat de mişcări pulsatile pe unde se scurge puroiul retenţionat sub formă de picătură. Altă dată, membrana timpanică prezintă o umflă-

tură în porțiunea postero-superioară, asemănătoare cu „țîța de vacă" sau are înfățișarea de „buzunar" semne importante de prezența leziunilor antro-mastoidiene. Apariția în fundul conductului auditiv extern a unor formațiuni granuloase asemănătoare cu polipii însemnează că în vecinătatea lor există un proces osteitic (Moulonguet).

Îngroșarea edematoasă a timpanului și existența formațiunilor amintite, împiedecă drenajul, ajutînd retenționarea puroiului și agravarea procesului osteitic endomastoidian. Repetarea în astfel de cazuri a timpanotomiei, este inutilă din cauza ineficienței ei.

În unele forme de otomastoidită calibrul conductului auditiv extern se modifică datorită căderii peretelui postero-superior, cu predilecție în porțiunea lui profundă. Această cădere uneori este accentuată, alteori discretă și nu poate fi pusă în evidență decît în comparație cu partea opusă. Ptoza peretelui uneori bombează, îmbracă un aspect roșietic și se fistulizează în conduct (fistula Gellé). Căderea peretelui postero-superior indică prezența unui proces osteitic la nivelul masivului facial și a fost considerat pe bună dreptate ca un semn patognomonic de diagnostic cu indicație certă operatorie. Fără a diminua valoarea diagnostică și terapeutică a acestui semn, trebuie admis că nu toate cazurile de strîmtorare a calibrului lumenului conductului auditiv extern indică în mod cert existența unui proces osteitic.

Examenul funcțional, obligator în fiecare caz de otomastoidită, făcut cu vocea, diapazonul și audiometrul, indică o hipoacuzie accentuată de transmisie pură: ridicarea limitei inferioare de audibilitate a sunetelor, Rinne negativ la urechea bolnavă, Weber lateralizat de partea bolnavă și Schwabach prelungit. Progresarea hipoacuziei în timpul bolii constituie un semn de agravare în plus impunînd urgentarea actului operator.

Starea generală a bolnavului este totdeauna alterată într-un anumit grad, dependent de forma anatomo-clinică și întinderea leziunilor patologice. Cefaleea, insomnia și inapetența sînt semnele caracteristice ale modificării stării generale.

Temperatura variază de la subfebrilitate pînă la febră ridicată, cîteodată întreruptă de frison.

Formula sanghină indică un oarecare grad de anemie cu leucocitoză (9 000—10 000 elem/mmc) și polinucleoză neutrofilă (73—75%). Deviația la stînga a formulei leucocitare anunță apariția unei complicații.

Se pot întîlni și amețeli, vîjîituri, nistagmus, semne de iritație vestibulară.

Identificarea germenului patogen este de recomandat să se facă ori de cîte ori este posibil testîndu-se în același timp și sensibilitatea la antibiotice.

Examenul radiologic astăzi face parte integrantă din arsenalul de diagnostic al ostomastoiditei. Este absolut necesar în cazuri dubioase, iar în cele clasice este folositor prin datele ce furnizează referitoare la întinderea leziunilor, a raporturilor anatomo-topografice endomastoidiene (poziția sinusului lateral) și a descoperirii focarelor aberante de osteită. Incidențele și natura leziunilor sînt descrise amănunțit la capitolul „examenul radiologic în otologie".

Evoluţie. Evoluţia otomastoiditei acute este în funcţie de tratamentul aplicat. La ora actuală prin paracenteza timpurie, sulfamido- şi antibioterapia raţional aplicate, otomastoidita poate fi deseori jugulată în faza ei de început. Dacă nu s-a reuşit şi a ajuns în stadiul de confirmare, ea trebuie operată. În această fază a aştepta totul de la antibioterapie este un nonsens.

Otomastoidita abandonată sau insuficient tratată se poate exterioriza mai ales la copii, prin perforaţia corticalei externe, dînd naştere unui abces subperiostal cu sediu frecvent retroauricular, mai rar în regiunea temporo-zigomatică, care ajunge subcutan, ulcerează tegumentele şi se fistulizează. Prin conductul fistular, cu stiletul butonat, se simte osul denudat. Fistulizarea nu împiedică evoluţia în profunzime a procesului osteitic şi nici instalarea complicaţiilor.

Complicaţii. Acestea pot interesa organele vecine dînd naştere paraliziei faciale, osteomielitei temporo-occipitale, labirintitei şi tromboflebitei sinuzo-jugulare. Altele, afectează organele endocraniene şi produc abcese epidurale, meningită otică şi supuraţiile cerebro-cerebeloase, afecţiuni grave cu individualitate nosologică proprie, care vor forma subiectul unor capitole speciale.

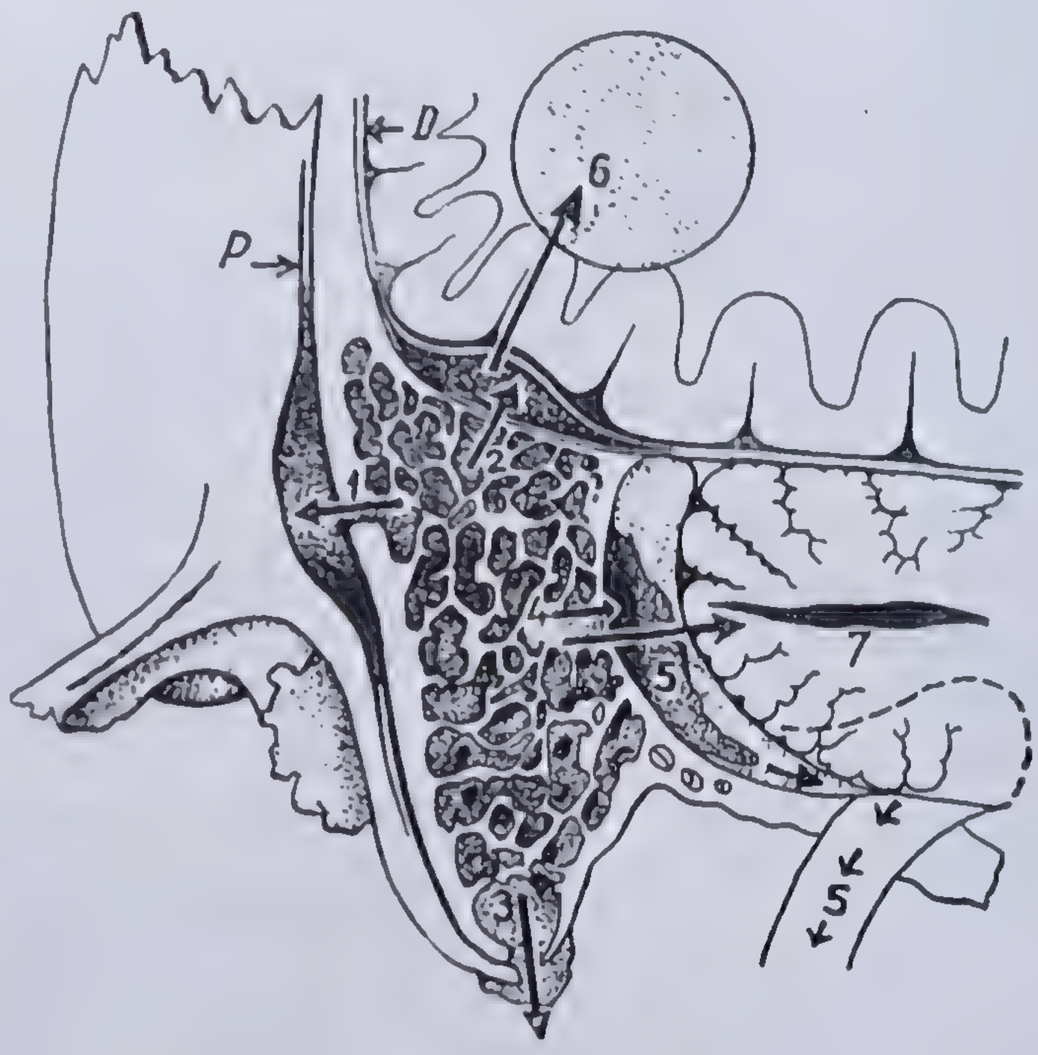


Fig. 135. — Prezentarea complicaţiilor posibile cu punct de plecare în inflamaţia mastoidiană. Secţiune prin mastoidă şi teritoriul cerebral învecinat (după Wessely).

P — periost; *D* — dura; *1* — spărtura corticalei externe (abces subperiostal); *2* — spărtura corticalei interne (abces extra- sau epidural); *3* — spărtura vîrfului în părţile moi ale gîtului (Bezold); *4* — spărtura corticalei interne (abces perisinuzal); *5* — pătrunderea în sinusul sigmoid (tromboflebită şi septicemie prin vena jugulară int.); *6* — pătrunderea în creierul mare (abces cerebral); *7* — pătrunderea în cerebel (abces cerebelos).

Forme anatomo-clinice. Otomastoidita acută pe lîngă tipul clasic descris mai sus poate îmbrăca forme diferite după: evoluţie, etiologie (agent patogen), structura mastoidei, vîrstă şi teren.

a) Din punct de vedere al *evoluţiei* există forme *supraacute, subacute şi latente, mastoidite fără supuraţie auriculară* (*primitive*) şi altele *cu apariţie tardivă.*

— În *forma supraacută*, procesul infecţios prinde simultan întreaga ureche mijlocie (căsuţa timpanică) şi întregul bloc mastoidian, producînd otomastoidita zisă „d'emblée". Se caracterizează prin simptome generale grave ca: cefalee violentă, stare de agitaţie sau toropeală şi febră ridicată (39—40°). Local, există o otalgie şi mastoidalgie spontană puternică, exacerbată prin apăsarea regiunii interesate, o congestie difuză a membranei timpanice şi o hipoacuzie marcată. Virulenţa fulgerătoare a infecţiei dă osteitei un caracter exploziv difuz, siderează organismul, împiedicînd localizarea şi circumscrierea focarelor osteitice.

În caz de vindecare fără operație este necesar controlul radiologic repetat al mastoidei, pentru a descoperi eventualele focare osteitice rămase ascunse.

— *Otomastoidita subacută* și *latentă*, se înfățișează cu semne locale, funcționale și generale reduse, din care cauză deseori rămîne nediagnosticată, putînd să-și facă apariția în mod surprinzător prin complicații severe de vecinătate sau endocraniene. Caracterul latent îl poate imprima cîteodată tratamentul sulfamidat chiar corect condus. În majoritatea cazurilor administrarea nerațională, nelatimp și insuficientă a sulfamidelor este cauza acestei forme care poate fi numită *otomastoidită postsulfamidică*. Mai rar, aceeași formă de boală poate fi consecința întrebuințării penicilinei în aceleași condițiuni necorespunzătoare (otomastoidita postpenicilinică).

Diagnosticarea ei se face prin anamneză, aspectul semnelor locale și examenul radiologic. O supurație auriculară cu o durată de peste 4—5 săptămîni, un puroi de aspect net purulent (niciodată muco-purulent), uneori străbătut de striuri sanghinolente care prin comprimarea jugularelor sau după executarea manevrei lui Valsalva, crește în cantitate precum și senzația acuzată de către bolnav de svîcnituri în ureche sincrone cu pulsul, sînt semne de existența unui proces profund de osteită mastoidiană. Cîteodată cantitatea de puroi este minimală și poate trece aproape neobservată, cu deosebire în otomastoidita postsulfamidică și postpenicilinică.

Din semnele otoscopice trebuie subliniate infiltrația și îngroșarea membranei timpanice, ptoza peretelui conductului auditiv extern și invazia în conduct a puroiului după toaleta lui.

Durerea mastoidiană poate să fie de mică intensitate sau chiar să lipsească; în schimb bolnavul simte o greutate în cap, are insomnii, obosește ușor, tegumentele se decolorează și fața exprimă o suferință. Temperatura este moderat ridicată (stare de subfebrilitate).

Formula sanghină arată tabloul sanghin al otomastoiditei clasice: leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă. Urina poate conține urme de albumină.

Flora microbiană este polivalentă. Descoperirea și identificarea în puroi a pneumococului mucos, constituie un semn valoros și o explicație în plus al mersului subacut al otomastoiditei.

Examenul radiologic este de o excepțională importanță. Cu ajutorul lui se descoperă existența de distrugeri întinse în adîncimea blocului mastoidian, pe care examenul clinic nu ne-ar fi îndreptățit să le bănuim.

Sub raport funcțional există o scădere a capacității auditive mai accentuată ca în otomastoidita obișnuită, cu mers progresiv și tendință de a deveni mixtă. Hipoacuzia se însoțește de amețeli, vîjîituri, semne precursoare de labirintită.

— *Otomastoidita fără supurație auriculară* se poate prezenta în două feluri: *mastoidita primitivă* și *pseudoprimitivă*. Prima apare fără cointeresare otică, infecția făcîndu-se pe cale hematogenă. Este bilaterală, nu prezintă semne otoscopice evidente, afară de o discretă congestie a membranei Shrapnell, constituind o reacție de vecinătate și nu afectează auzul.

A doua formă zisă *pseudoprimitivă* se caracterizează prin prezența semnelor clasice de otomastoidită, fără existența semnelor otoscopice.

Lermoyez susține că în această formă infecția rinofaringiană existentă în prealabil totdeauna a trecut superficial peste țesuturile căsuței și s-a instalat intens la nivelul țesutului osos mastoidian. Examenul minuțios al timpanului descoperă într-adevăr modificări de culoare și de orientare și probele acumetrice arată o hipoacuzie de transmisie. Printr-o anamneză amănunțită se poate afla uneori că a existat o mică scurgere auriculară, cu o durată scurtă de 1—2 zile.

b) *Agentul patogen* rareori imprimă o formă particulară otomastoiditei acute. Streptococul, deseori în asociație cu pneumococul — cei mai frecvenți agenți patogeni — pot produce o formă hemoragică și o formă necrozantă a otomastoiditei.

Forma hemoragică, întîlnită în epidemiile de gripă, se caracterizează prin prezența flictenelor pe timpan și fundul conductului auditiv extern, prin aspectul sero-sanghinolent al puroiului și durerea vie retroauriculară, cu deosebire la apăsarea digitală la nivelul emisarei mastoidiene. Modificările locale de multe ori sînt însoțite de febră ridicată, hematurie, o abundentă polinucleoză și tulburări gastro-intestinale. Cîteodată hemocultura poate fi pozitivă. Înainte de introducerea antibioticelor această formă reclama o intervenție chirurgicală timpurie.

Forma necrozantă întîlnită în cursul scarlatinei, rujeolei și difteriei este însoțită de leziuni osteitice întinse, cuprinzînd osișoarele, pereții căsuței, mastoida și capsula osoasă labirintică din care unele porțiuni se detașează sub formă de sechestre.

Rapiditatea întinderii procesului osteitic și formarea sechestrelor se datoresc procesului tromboflebitic al vaselor intramastoidiene care împiedică alimentarea țesutului osos.

O mențiune specială merită *otomastoidita produsă de pneumococul mucos* (pneumococul III, streptococul mucos a lui Wittmaack), microb puternic osteofil, care într-adevăr imprimă o înfățișare particulară otomastoiditei.

Boala începe fără durere sau cu durere redusă, cu o secreție auriculară mică, fără febră și cu semne otoscopice discrete : timpan alburiu, cîteodată neperforat sau cu o scurgere auriculară minimă. Mastoida este sensibilă numai sub influența unei apăsări puternice. Poate exista o cefalee de grad ușor, permanentă.

Funcțional, se constată totdeauna o scădere accentuată a auzului invers proporțională cu aspectul timpanului.

Procesul lezional își are sediul în adîncimea țesutului mastoidian și se caracterizează prin distrugeri osoase masive cu tendință de a invada labirintul, meningele și întregul conținut endocranian. Singur examenul radiologic este în stare de a descoperi prezența acestor leziuni.

Pericolul acestei forme de otomastoidită constă în evoluția ei insidioasă și ascunsă. Depistarea din vreme se impune în mod imperios pentru a putea opri prin trepanarea mastoidei și înlăturarea focarelor osteitice instalarea complicațiilor, care survin aproape în mod regulat.

Formele latente de otomastoidită pot sta camuflate timp îndelungat apărînd deodată, pe neașteptate, în mod exploziv, fără semne locale și generale preexistente.

c) *Structura histo-anatomică* a mastoidei imprimă de multe ori mastoiditei acute forme anatomo-clinice particulare numite *„para-mastoidite"*

(Portmann) cu o individualitate nosologică proprie şi de mare interes practic.

În mastoida de tip pneumatic, în mai mică măsură în cea diploică se dezvoltă forma clasică caracterizată prin topirea septurilor intercelulare, formarea flegmonului endomastoidian şi tendinţă de exteriorizare retroauriculară prin perforarea corticalei externe a mastoidei. Otomastoidita retroauriculară are două varietăţi. Prima ia naştere prin perforaţia osului la nivelul zonei antrale înaintea suturei petro-scuamoase externe, sediul abcesului subperiostal fiind posterior (*abces retroauricular superior subperiostal*).

În a doua formă, fistulizarea corticalei se face între faţa posterioară a suturei petro-scuamoase externe şi lama internă a marginei anterioare a primului cot al sinusului lateral, împingînd colecţia purulentă înapoi şi în sus în spre regiunea parieto-occipitală (*abces retroauricular postero-superior subperiostal*).

Otomastoiditele retroauriculare se întîlnesc mai frecvent la copii şi adolescenţi unde leziunile antrale traversează cu uşurinţă grupurile celulare mai puţin dezvoltate la această vîrstă.

Localizarea cu predominenţă a procesului osteitic la un anumit grup celular determină o anumită formă de otomastoidită care poartă numele grupului respectiv. Acestea sînt : otomastoidita temporală (temporo-zigomatică) ; otomastoidita cervicală ; otomastoidita occipitală (postero-inferioară) ; otomastoidita jugo-digastrică şi otomastoidita petro-apicală (petroapicita).

1. *Otomastoidita temporală* este constituită de osteita celulelor temporale. Se întîlneşte mai frecvent la copii şi adolescenţi unde aceste grupuri celulare sînt mai dezvoltate şi ţesutul osos mai sensibil faţă de procesul infecţios. Infecţia prinde întregul lanţ celular începînd cu celulele temporale şi terminînd cu cele zigomatice încît în fapt este vorba de o celulită supurată temporo-zigomatică (*temporo-zigomatitis*).

Sediul ei este înaintea şi deasupra pavilionului auricular. Se manifestă sub două forme : una profundă şi alta superficială.

În cea *profundă* colecţia purulentă este situată sub muşchiul temporal, între periost şi muşchi. Tumefacţia nu este prea pronunţată, fluctuenţa se simte anevoie. Puncţia cu un ac gros este pozitivă.

Forma *superficială* are o înfăţişare mai impresionantă : tumefacţia tegumentelor este mare, cuprinde întreaga regiune temporo-zigomatică, pleoapa superioară de partea bolnavă împreună cu ţesuturile din jurul ei sînt intens edematiate. Colecţia avînd sediul antero-superior deslipeşte pavilionul auricular şi-l împinge în jos. Patogenic această formă ar corespunde unei aticite acute fistulizate.

2. *Otomastoidita cervicală* descrisă de Bezold (abcesul sub sternocleidomastoidian) ia naştere prin spargerea de către procesul supurativ a corticalei interne a celulei vîrfului mastoidian şi fuzarea lui sub muşchiul sternocleidomastoidian, între acest muşchi şi digastric. Ea reprezintă de fapt o complicaţie cervicală.

Este mai frecventă la adulţi şi bătrîni. Apare către sfîrşitul procesului otic, după dispariţia durerii mastoidiene şi oprirea scurgerii auriculare. Bolnavul se prezintă la consultaţii pentru modificările survenite în regiunea cervicală însoţite eventual de hemicranie, insomnie şi stare de oboseală. La examenul local se constată o impăstare consistentă a ţesutu-

rilor din scobitura formată de vîrful mastoidei şi marginea inferioară a unghiului mandibular, dureroasă spontan şi la apăsare. Uneori impăsătarea se continuă în jos de-a lungul sternocleidomastoidianului pînă la claviculă. Este însoţită de torticolis şi trismus. Aşezarea adîncă a procesului supurativ face ca la palpare fluctuenţa să nu se simtă sau să se simtă anevoie. În stadiul de supuraţie comprimarea cu degetul a tumefacţiei cervicale face uneori ca puroiul să refluieze prin perforaţia timpanică în conduct (semnul lui Luc). Este semnul patognomonic al otomastoiditei cervicale destul de rar observat. Colecţia cervicală în evoluţia sa poate fistuliza în afară, caz favorabil, dar poate fuza de-a lungul tecii marilor vase cervicale în spre mediastin dînd naştere unei mediastinite supurate de un prognostic sever. Prin cointeresarea venei jugulare interne dă naştere septicemiei auriculare. Puroiul mai poate lua calea faringelui sau a regiunii cefei provocînd supuraţii difuze în aceste regiuni. Prognosticul otomastoiditei cervicale trebuie considerat rezervat. Este în funcţie de tratamentul aplicat, care va consta în trepanarea mastoidei, îndepărtarea tuturor focarelor osteitice şi drenarea prin contra-incizie a colecţiei cervicale.

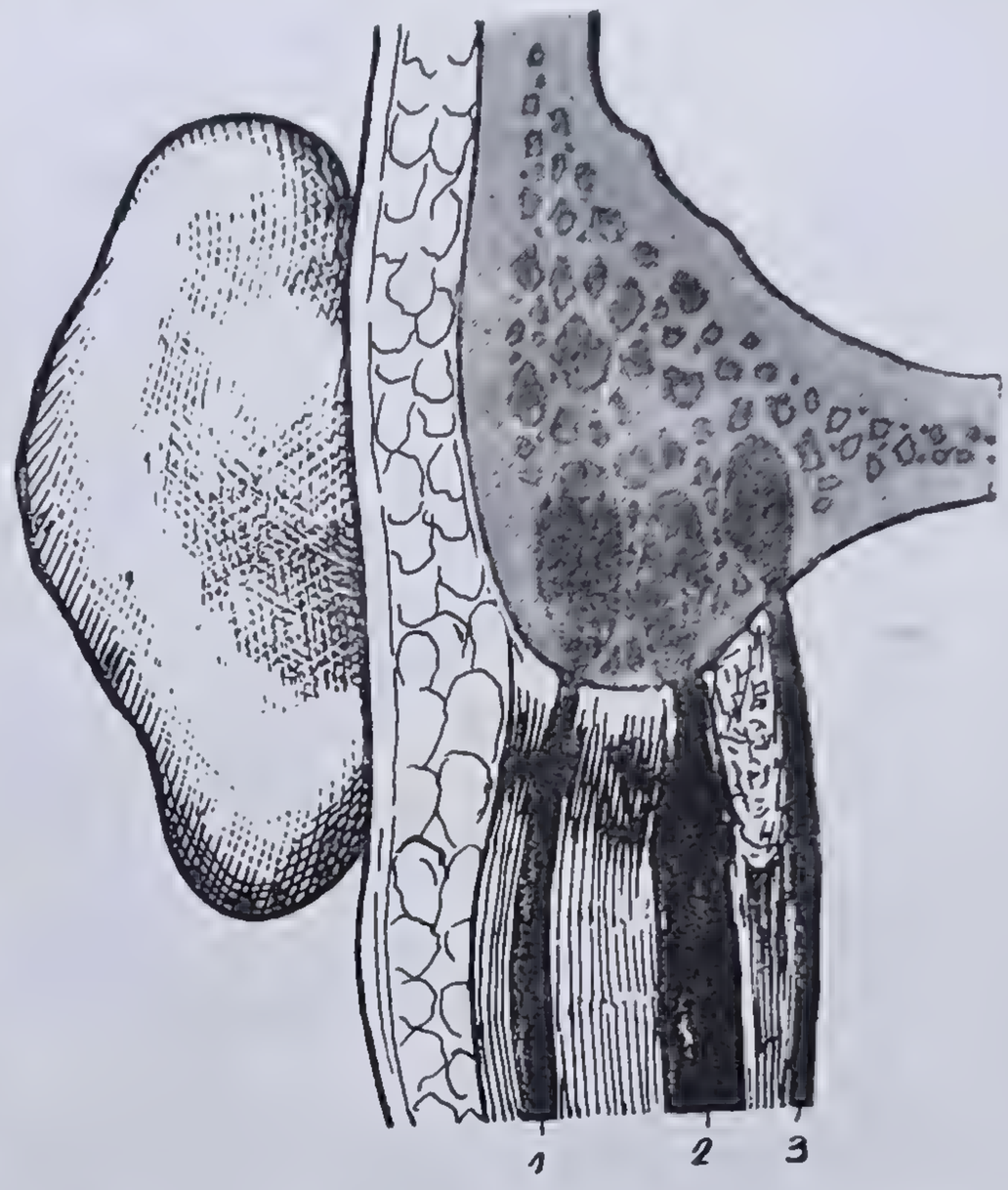


Fig. 126. — Supuraţiile vîrfului mastoidian (după M. Aubry).

1 — abcesul tecii sternocleidomastoidianului; *2* — abces între sternocleidomastoidian şi digastric; *3* — abces al tecii digastricului.

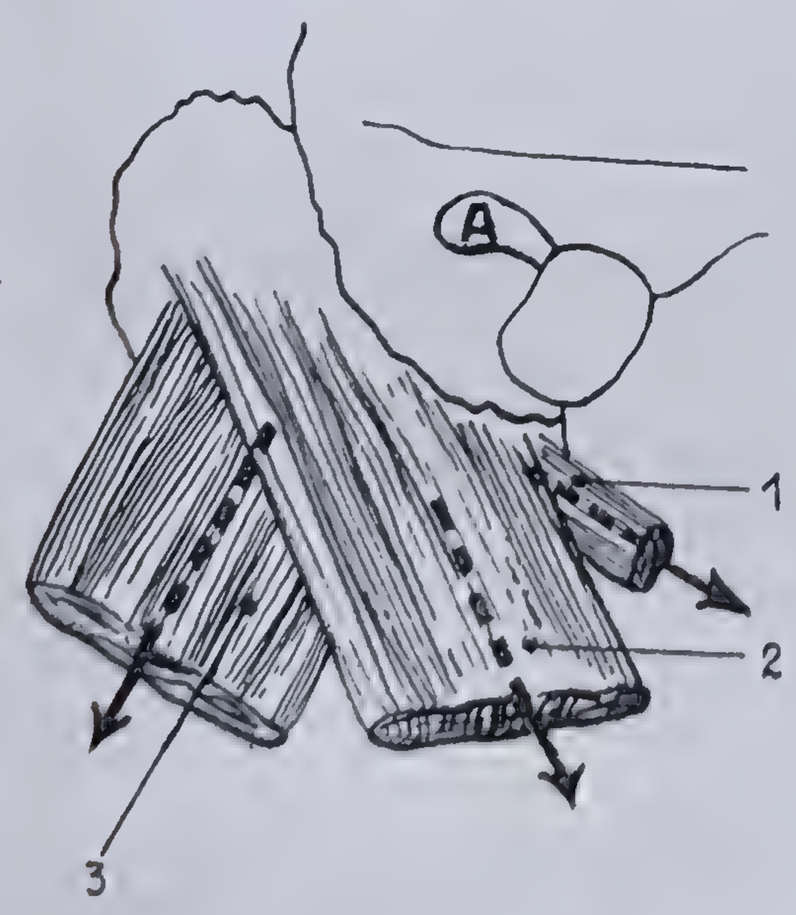


Fig. 127. — Exteriorizarea diferitelor forme de mastoidită cervicală (după G. Portmann).

1 — m. digastric (pîntecele posterior); *2* — m. sternocleidomastoidian; *3* — m. splenius.

O altă variantă de un prognostic mai benign este aceea cunoscută sub numele de *„pseudo-Bezold"* sau *„otomastoidita feţei externe a vîrfului mastoidian"*.

Clinic este caracterizată printr-o durere violentă la nivelul vîrfului şi un puternic torticolis. În această formă perforaţia corticalei externe este împiedicată de rezistenţa opusă de inserţiile aponevrotice ale sternocleidomastoidianului la acest nivel. Anatomo-patologic este vorba de o miozită reacţională fără stadiu supurativ. Presiunea procesului miozotic asupra fibrelor nervoase explică durerea violentă de care se plînge bolnavul.

3. *Otomastoidita occipitală* (postero-inferioară) ia naştere prin includerea în procesul supurativ a grupurilor celulare postero-inferioare (retrosinuziene). Este

o formă a otomastoiditei obişnuită, cu simptomatologie posterioară. Apropierea venei mastoidiene şi a sinusului lateral de focarul osteitic explică apariţia frecventă a complicaţiilor sinuso-venoase în această formă.

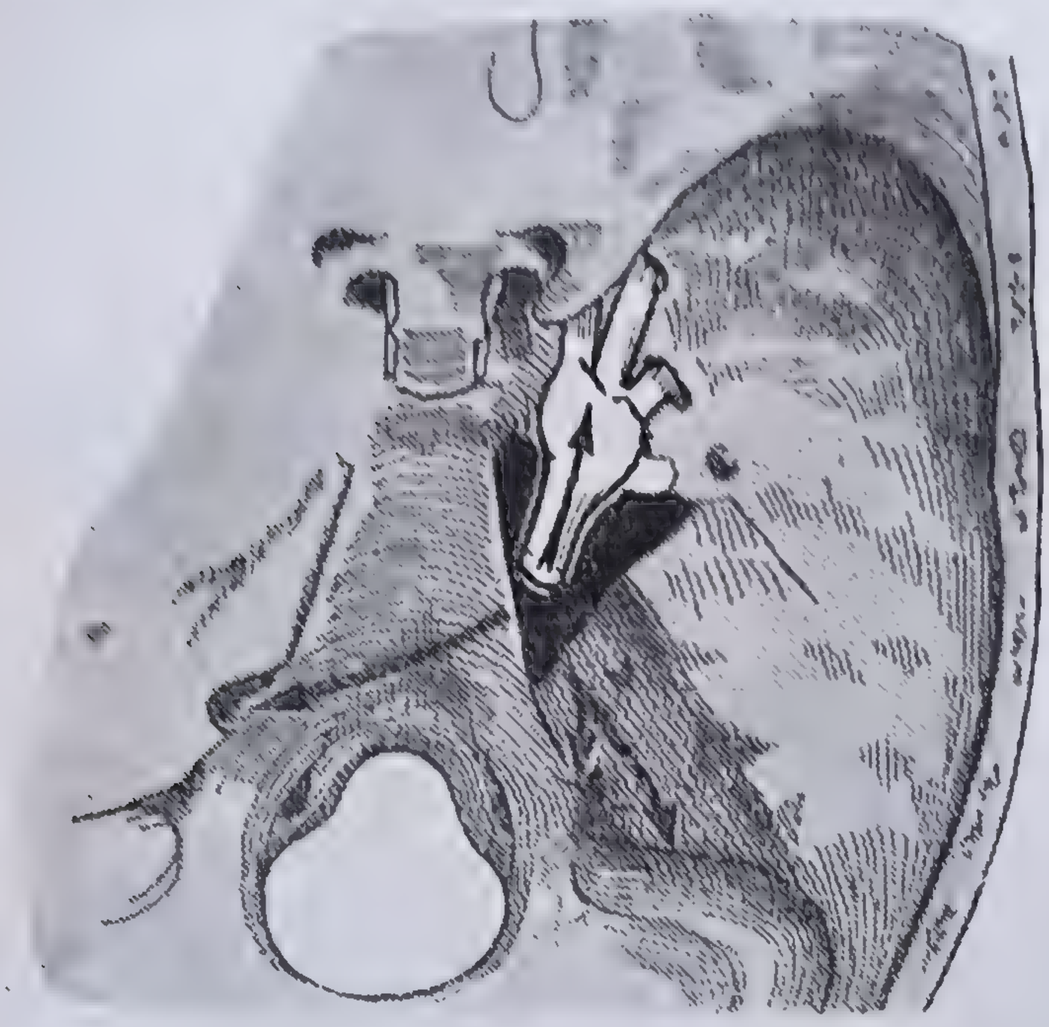


Fig. 128. — Faţa endocraniană a stîncii. Osteita vîrfului stîncii (în negru) (după M. Aubry).

Supuraţia se poate întinde în jos şi înapoi sub muşchii posteriori ai gîtului dînd naştere unui abces profund al cefei cu rigiditate cervicală şi greutăţi în mişcarea capului, putînd simula prinderea meningelor. Sub raport terapeutic în această formă actul operator se va extinde şi asupra regiunii retromastoidiene, incizia clasică putîndu-se completa cu o contraincizie orizontală suboccipitală.

4. *Otomastoidita jugo-digastrică* numită şi mastoidita cu exteriorizare bazilară şi laterofaringiană (John Dunn şi Mouret) este o formă mai rară de otomastoidită. Sediul adînc al procesului lezional îi dă o pecete clinică specială. Durerea îşi are sediul sub vîrful mastoidei şi se exacerbează prin apăsarea cu degetul la acest nivel. Colecţia purulentă unică este situată la grupul celular subantral profund, aşezat în adîncimea triunghiului jugo-digastric. Puroiul, de obicei în cantitate mică, urmează direcţia muşchiului digastric şi se exteriorizează în rinofaringe sub forma unui abces laterofaringian provocînd turburări de deglutiţie şi în respiraţia nazală. Gravitatea acestei forme constă în vecinătatea procesului lezional cu golful jugular, meningele cerebelos, nervii bazei craniului şi în faptul că adîncimea leziunilor îngreunează diagnosticul timpuriu şi aplicarea terapiei adecvate.

Tratamentul reclamă o minuţioasă îndepărtare a celulelor mastoidiene din spaţiul subantral şi intersinusofacial profund şi o drenare faringiană.

5. *Petrozita* sau petro-apicita se datoreşte pătrunderii procesului supurativ în grupul celulelor aşezate la vîrful stîncii. Aceste celule se găsesc numai în mastoidele bogat pneumatizate. În producerea lor ar reveni un rol important agenţilor patogeni reprezentaţi prin pneumococul mucos sau streptococul hemolitic. După punctul osteitic iniţial sînt descrise (Ramadier) două forme de petrozite : *anterioare* şi *posterioare*.

Petrozitele anterioare au ca punct de plecare trei focare osteitice principale, cu sediul în căsuţa timpanică : focarul *supralabirintic anterior*, *focarul antecohlear* şi *cel sublabirintic anterior*.

Petrozitele posterioare numite de Hautant *mastoidite retrolabirintice* îşi au punctul de origine în focarele : *translabirintic*, *supralabirintic posterior* şi *sublabirintic posterior*. Prezenţa focarelor iniţiale nu este uşor de

constatat, totuşi cu un stilet fin şi cu ajutorul unui aparat optic măritor uneori se poate preciza sediul lor.

Simptomatologia nu este mastoidiană. Ea este comandată de leziunile apicale. Se caracterizează prin sindromul descris de Gradenigo, compus din triada următoare : otită medie, dureri intense de cap, de tip nevralgic, cu crize paroxistice de partea urechii bolnave şi paralizia oculomotorului extern (strabism şi diplopie). Pe lîngă nervul oculomotor extern mai pot fi prinşi şi nervii : facial, glosofaringian şi accesor. Patogenic acest sindrom s-ar explica prin existenţa unei meningite localizate la vîrful stîncii sau a hipertensiunii intracraniene. Hemicrania se datoreşte iritaţiei sau comprimării trigemenului de către procesul lezional din vecinătatea lui. Hipoacuzia merge crescînd şi treptat îmbracă uneori tipul de percepţie. Unii autori (Brunner) susţin că poate să apară şi o hipoestezie corneană.

Fig. 129. — Petrozită cu cele 6 focare osteitice reprezentate într-o cavitate de evidare petromastoidiană lărgită (după M. Aubry).

I. Focarul supralabirintic anterior II. Focarul antecohlear III. Focarul sublabirintic anterior	osteită anterioară
IV. Focarul translabirintic V. Focarul supralabirintic posterior VI. Focarul sublabirintic posterior	osteită posterioară

Pentru diagnosticarea petrozitei nu este nevoie de existenţa tuturor semnelor triadei simptomatice, ele neavînd o valoare egală diagnostică şi terapeutică. Prezenţa sau absenţa paraliziei oculomotorului extern sînt de mai mică importanţă, în schimb prezenţa nevralgiei trigeminale indică o evoluţie gravă şi impune intervenţia de urgenţă asupra mastoidei. Cedarea bruscă a cefaleei în cursul bolii nu este un semn favorabil; ea poate însemna o invazie transcorticală a supuraţiei şi instalarea rapidă a unei complicaţii (meningită).

Lichidul cefalorahidian de obicei se prezintă normal.

Complicaţiile cărora le poate da naştere, explicabile prin raporturile anatomo-topografice, sînt : tromboza sinuzojugulară, meningita şi abcesul cerebelos.

Diagnosticul nu este uşor de precizat. De multe ori mersul nefavorabil postoperator al bolnavului (persistenţa supuraţiei auriculare, fistulizarea plăgii mastoidiene, slăbirea bolnavului, paloarea tegumentelor, permanentizarea hiperleucocitozei), face să se bănuiască existenţa unui focar osteitic de petrozită. Examenului radiologic îi revine un rol covîrşitor în precizarea diagnosticului. Incidenţele utilizate sînt Stenvers, Chaussé şi

uneori Hirtz. Interpretarea clişeelor cere o mare experienţă deoarece radiografia nu este totdeauna demonstrativă, putînd exista imagini de falsă apicită.

Tratamentul este chirurgical. Cîteodată o simplă timpanotomie poate contribui la dispariţia fenomenelor morbide. În caz de nereuşită se va

Fig. 130. — Explorarea directă a vîrfului stîncii (Ramadier) (după M. Aubry). Timpul întîi: trepanarea canalului carotidian.

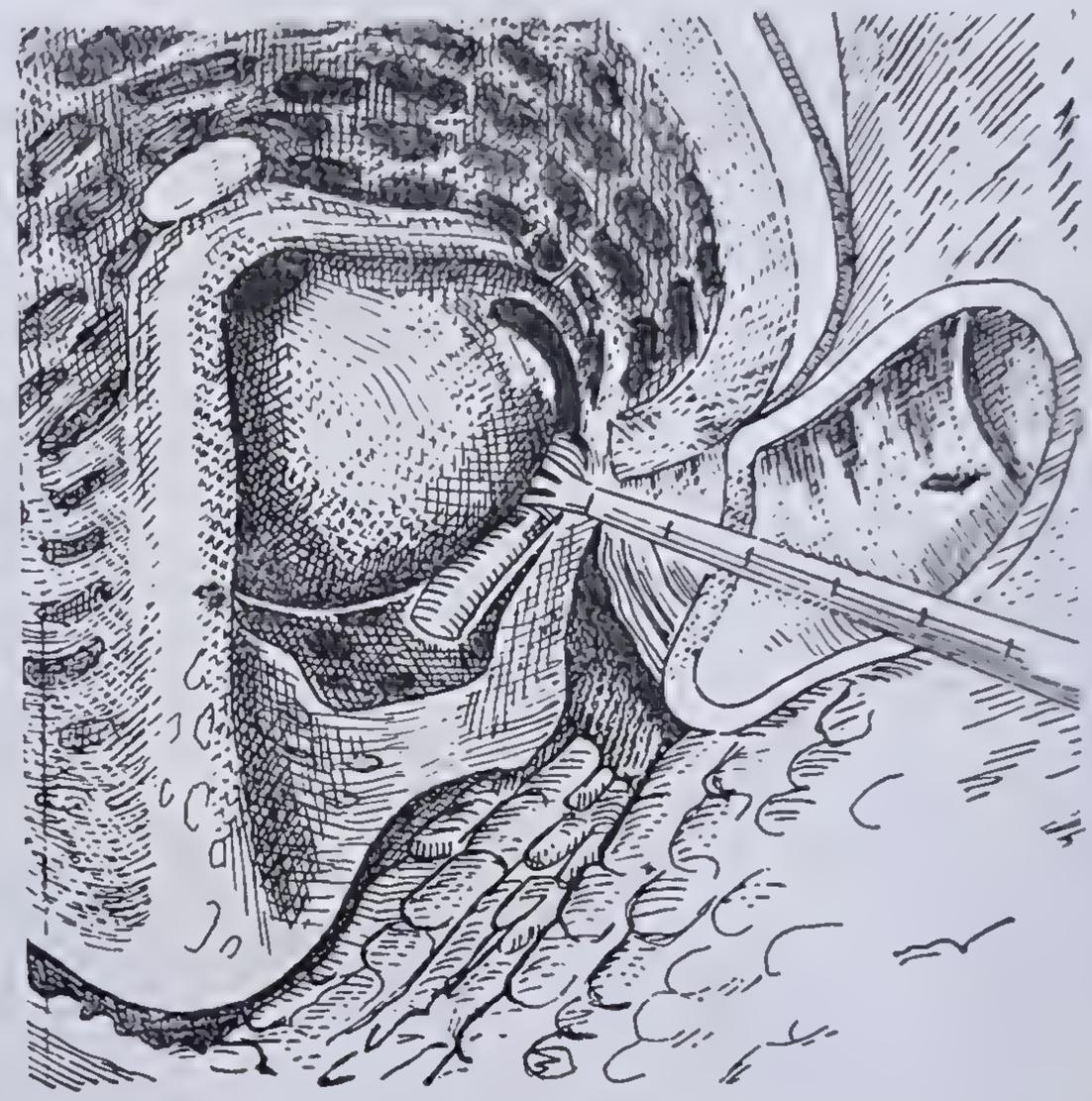


Fig. 131. — Explorarea directă a vîrfului stîncii (Ramadier) (după M. Aubry).
Timpul doi: descoperirea carotidei interne în porţiunea sa intertubocohleară.

recurge la antro-mastoidectomie care prin drenajul larg asigură vindecarea în majoritatea cazurilor. Dacă nu se obţine vindecarea şi apar semne ameninţătoare de complicaţii (mărirea numărului celulelor în lichidul cefalorahidian, persistenţa cefaleei), se va recurge la îndepărtarea focarului osteitic apical folosind calea canalului carotidian, după efectuarea prealabilă a unei antromastoidectomii sau ovidări petromastoidiene lărgite (operaţia lui Ramadier). Vîrful stîncii mai poate fi abordat chirurgical prin trepanare retrolabirintică.

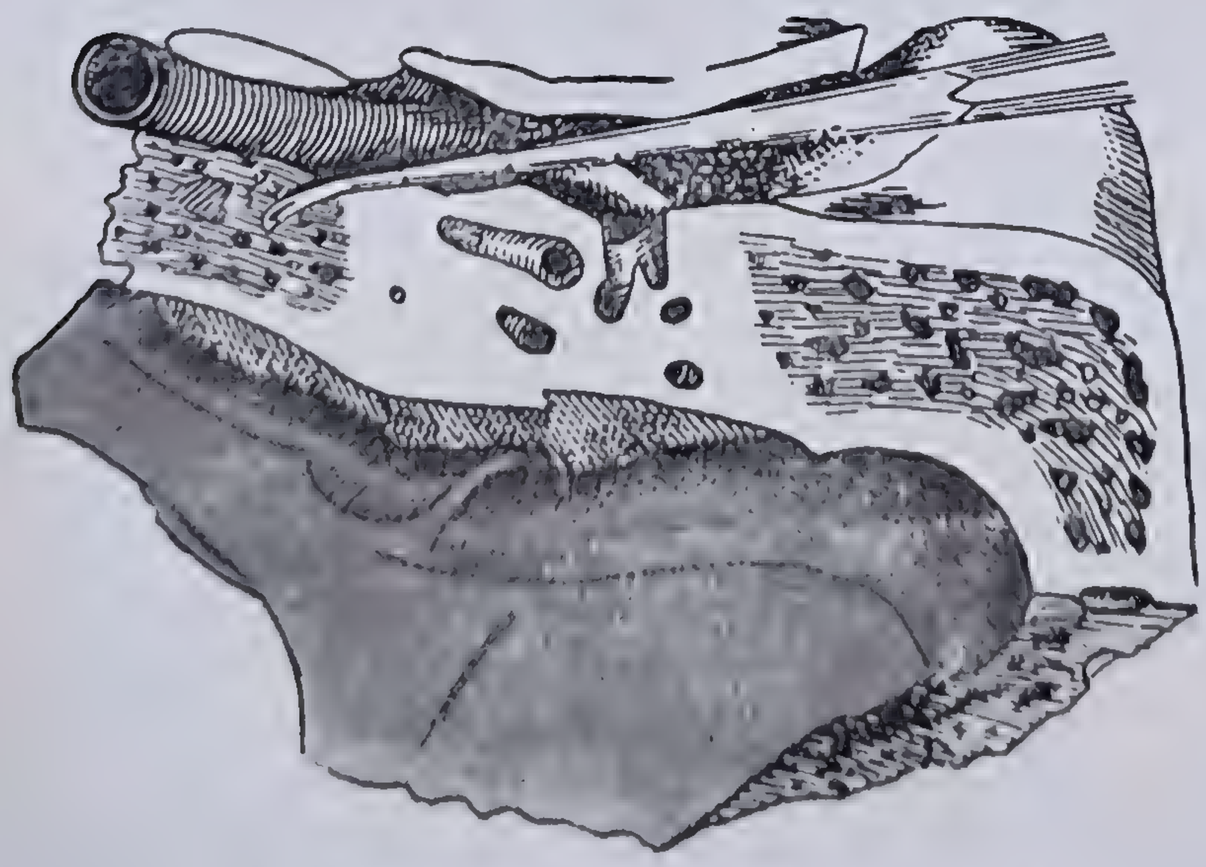


Fig. 132. — Explorarea directă a vîrfului stîncii (Ramadier) (după M. Aubry).
Timpul trei: explorarea şi trepanarea vîrfului stîncii.

d) *Vîrsta* poate imprima otomastoiditei înfăţişare şi mers particular. Forma descrisă anterior corespunde

vîrstei adolescentului şi adultului. Otomastoidita sugarului va constitui un capitol special.

La *bătrîni*, otomastoidita apare cu o simptomatologie mai puțin zgomotoasă, cu semne locale şi generale reduse. Mersul ei lent subacut precum şi sărăcia semnelor impun o vigilență crescută în interpretarea simptomelor existente. Faptul că deseori agentul patogen este pneumococul mucos, obligă la aplicarea unui tratament chirurgical timpuriu (antromastoidectomia).

e) *Terenul* pe care evoluează boala poate şi el influența aspectul clinic al procesului supurativ otomastoidian.

Otomastoidita tuberculoşilor de la început poate îmbrăca un mers cronic. Timpanul prezintă perforații multiple, în mastoidă se găsesc focare osteitice albe şi nervul facial se prinde cu uşurință. Otomastoidita pe teren tuberculos nu trebuie confundată cu otomastoidita tuberculoasă propriu-zisă, unde se găsesc în puroi bacili Koch şi histologic țesuturile prezintă celule gigante caracteristice tuberculozei.

La *sifilitici* se observă la fel o otomastoidită cu mers trenant, rezistentă la tratamentul obişnuit şi cu tendință de a prinde şi urechea internă.

La *diabetici* otomastoidita poate evolua în două feluri. Primul este caracterizat printr-un mers supraacut şi invadarea de către procesul infecțios deodată a tuturor segmentelor urechii mijlocii. Este „panotita" de un prognostic grav. Al doilea fel evoluează lent, fără dureri, sau cu dureri mici, cu febră redusă, local constatîndu-se o supurație abundentă, consecința unui proces de osteită mastoidiană.

Prognosticul otomastoiditei diabetice este agravat şi de faptul că actul operator la diabetici poate fi declanşator de comă.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* al otomastoiditei supurate acute se bazează pe anamneză, pe semnele otologice clinice şi funcționale furnizate de examenul local şi pe controlul radiologic. Data instalării şi durata supurației auriculare, aspectul şi cantitatea puroiului, imaginea timpanică, înfățişarea tegumentelor retroauriculare, calibrul lumenului conductului auditiv extern, starea funcției auditive oferă suficiente date, care să permită precizarea diagnosticului. Se înțelege de la sine că se va ține seama şi de alterarea stării generale, febră, oboseală. insomnie, indispoziție generală, paloarea tegumentelor.

Examenul radiologic necesar în multe din cazuri, nu poate avea prioritate în precizarea diagnosticului, față de datele oferite de examenul clinic. Valoarea sa este mare, cu deosebire în formele dubioase, în cele cu mers şi localizare atipică, unde clişeul radiografic în incidență potrivită, executat şi interpretat cu competență, completează şi definitivează diagnosticul clinic. Este bine ca examenul radiologic să se repete, să se facă clişee succesive întrebuințînd aceleaşi poziții şi incidențe de fiecare dată, pentru a putea prin comparația lor aprecia starea procesului lezional. Clarificarea grupurilor celulare şi reapariția septurilor intercelulare, indică regresul procesului osteitic şi începutul vindecării. Examenul radiologic mai are importanță şi prin datele anatomo-topografice pe care ni le oferă în legătură cu situația sinusului lateral şi a meningelor.

În caz că există un dubiu în precizarea diagnosticului este de preferat să se treacă la tratamentul chirurgical mai din vreme, evitînd în felul acesta complicaţiilo şi cronicizarea.

Diagnosticul diferenţial se face cu afecţiunile urechii externe (furunculul auricular), limfangita şi adenita supurată retro-auriculară, erizipelul şi algia pitiatică mastoidiană.

În *afecţiunile acute ale urechii externe* (furunculoza, otita externă difuză) durerea are sediul în şanţul retroauricular şi sub lobulul pavilionului; tracţiunea acestuia din urmă şi apăsarea pretragiană provoacă o durere vie, exteriorizată de bolnav prin mişcări bruşte de apărare. Timpanul cînd se poate vedea nu prezintă modificări şi auzul nu este influenţat sau numai într-o proporţie redusă.

Adenita supurată retro-auriculară, complicaţia furunculului auricular sau a infecţiei unei răniri a pileii capului (*Läusenabsces*) îmbracă un aspect foarte asemănător cu abcesul mastoidian subperiostal. În adenită colecţia puroiului este superficială, subcutanată, încreţiturile pielii din şanţul retro-auricular sînt conservate sau chiar mai accentuate ca de obicei şi durerea este în regiunea înconjurătoare a pavilionului. În otomastoidită încreţiturile retro-auriculare sînt şterse, pielea este întinsă de puroiul situat subperiostal; cu vîrful acului de puncţie simţim osul denudat.

Erizipelul cuprinde întreaga regiune auriculară, se extinde înaintea şi înapoia pavilionului, placardul erizipelatos prezintă linia demarcaţională caracteristică.

Algia mastoidiană observată la persoane tinere, deseori la femei pitiatice, nu este însoţită de nici o modificare anatomopatologică : timpanul este de aspect normal, regiunea mastoidiană fără alterări, auzul în limite normale. În precizarea diagnosticului alterarea psihică a bolnavelor este de un real folos.

O menţiune specială merită *periostita simplă mastoidiană* care obiectiv judecînd trebuie considerată ca o reacţie periostică a procesului osteitic endomastoidian şi tratată ca atare, indiferent de aspectul timpanic. Simpla incizie a ţesuturilor retro-auriculare (incizia lui Wilde) recomandată de unii autori este insuficientă. Se impune trepanarea mastoidei. Este bine să se ţină seama de faptul că, în mod excepţional poate să existe şi o periostită mastoidiană de natură sifilitică. În acest caz tabloul otoscopic este normal în schimb auzul este scăzut tot ca o consecinţă a infecţiei luetice.

Periostita temporală (Luc) cu localizare supraauriculară şi menajarea regiunii mastoidiene, chiar dacă nu a fost precedată de un proces otic manifest, poate să reprezinte o localizare circumscrisă a grupului celular temporal, consecinţa unei otite medii trecătoare.

Colecţia va fi incizată, drenată şi la nevoie se va completa cu trepanarea mastoidei.

Boala lui Pott cu localizare suboccipitală poate simula o colecţie mastoidiană cu punct de plecare de la faţa inferioară a mastoidei. În boala lui Pott, rotaţia capului provoacă dureri vii, la fel apăsarea pe vertex precum şi săritura cu punct de sprijin pe călcîi. Lipsa fenomenelor auriculare, examenul radiologic şi analiza puroiului — în caz de dubiu — ne duc la adevăratul diagnostic.

Prognostic. Prognosticul otomastoiditei supurate acute, cu evoluţie clasică la ora actuală poate fi considerat benign. Factorii care îl pot agrava depind de etiologie, data instalării bolii, insuficienţa tratamentului aplicat şi evoluţia clinică, elemente care apar uneori cu complicaţii.

Sub raport etiologic, otomastoiditele scarlatinoasă, rugeolică, difterică, diabetică, sînt de un prognostic sever. La fel cele produse de pneumococul mucos, de streptococul hemolitic, trebuiesc privite cu mai multă atenţie. Otomastoiditele timpurii, din cauza complicaţiilor cărora le poate da naştere, precum şi acelea care apar însoţite de la început de complicaţii endocraniene, au prognosticul cel mai sever. Retenţia puroiului, greşeli de tratament, cum ar fi o paracenteză insuficientă, administrarea neraţională a antibioticelor, pot înlesni apariţia complicaţiilor.

Prognosticul otomastoiditei însoţite de complicaţii depinde de natura celeia din urmă ; o meningită îl agravează, indiscutabil mai mult decît abcesul extradural.

Tratament. Tratamentul otomastoiditei acute confirmate este chirurgical ; operaţia care se practică este *antromastoidectomia*. Principiul acestei operaţii cuprinde trepanarea apofizei mastoide, deschiderea antrului, îndepărtarea focarelor osteitice endomastoidiene şi asigurarea unui bun drenaj.

Indicaţiile antromastoidectomiei sînt absolute şi relative. Sînt considerate indicaţii *absolute* : ameninţarea sau instalarea unei complicaţii endo-craniene (meningita, tromboflebita), persistenţa şi agravarea fenomenelor labirintice şi exteriorizarea subperiostală a procesului supurativ. Aceste considerente impun executarea operaţiei independent de data instalării bolii şi de fenomenele locale.

În indicaţiile *relative* se va ţine seama de următorii factori : durata şi abundenţa supuraţiei auriculare, imaginea timpanică (timpan în formă de ţiţă de vacă sau de buzunar), căderea postero-superioară a conductului auditiv extern, edem şi îngroşarea tegumentelor retro-auriculare, prezenţa durerii spontane şi provocate în regiunea mastoidiană, curba termică (contează chiar starea de subfebrilitate), hemicrania, insomnia, scăderea capacităţii auditive şi distrugerea septurilor intercelulare la examenul radiografic.

În aprecierea momentului operator, nu se va avea în vedere totalitatea semnelor enunţate, prezenţa cîtorva din ele fiind suficientă.

Sulfamidele şi antibioticele prin acţiunea lor bactericidă şi bacteriostatică au redus în mod simţitor numărul indicaţiilor operatorii şi au mărit securitatea intervenţiei. Este bine de ştiut că, nici sulfamidele, nici antibioticele nu pot vindeca otomastoidita cu empiem şi leziuni osteitice constituite, ca fiind rezervată chirurgiei.

Antibiorezistenţa, cînd există, poate şi ea să aibă un efect mascant şi să camufleze evoluţia procesului endomastoidian. Sulfamidoterapia nu reuşeşte să oprească evoluţia leziunilor osteitice, ele evoluînd în mod tăcut, în schimb penicilina chiar dacă nu le vindecă le circumscrie, le izolează, făcîndu-le inofensive. De aceea antibioterapia va fi preferată sulfamidoterapiei. Ea se va aplica după prealabila testare a sensibilităţii germenului patogen în toate fazele bolii, efectul ei farmacodinamic fiind supravegheat de aproape prin clişee radiologice succesive, făcute în condiţii tehnice similare.

Alegerea momentului intervenţiei variază. Clasicii aşteptau un anumit timp ca să se formeze abcesul endomastoidian şi să se delimiteze osul bolnav de cel sănătos, cu scopul de a uşura actul operator. Măsurată în

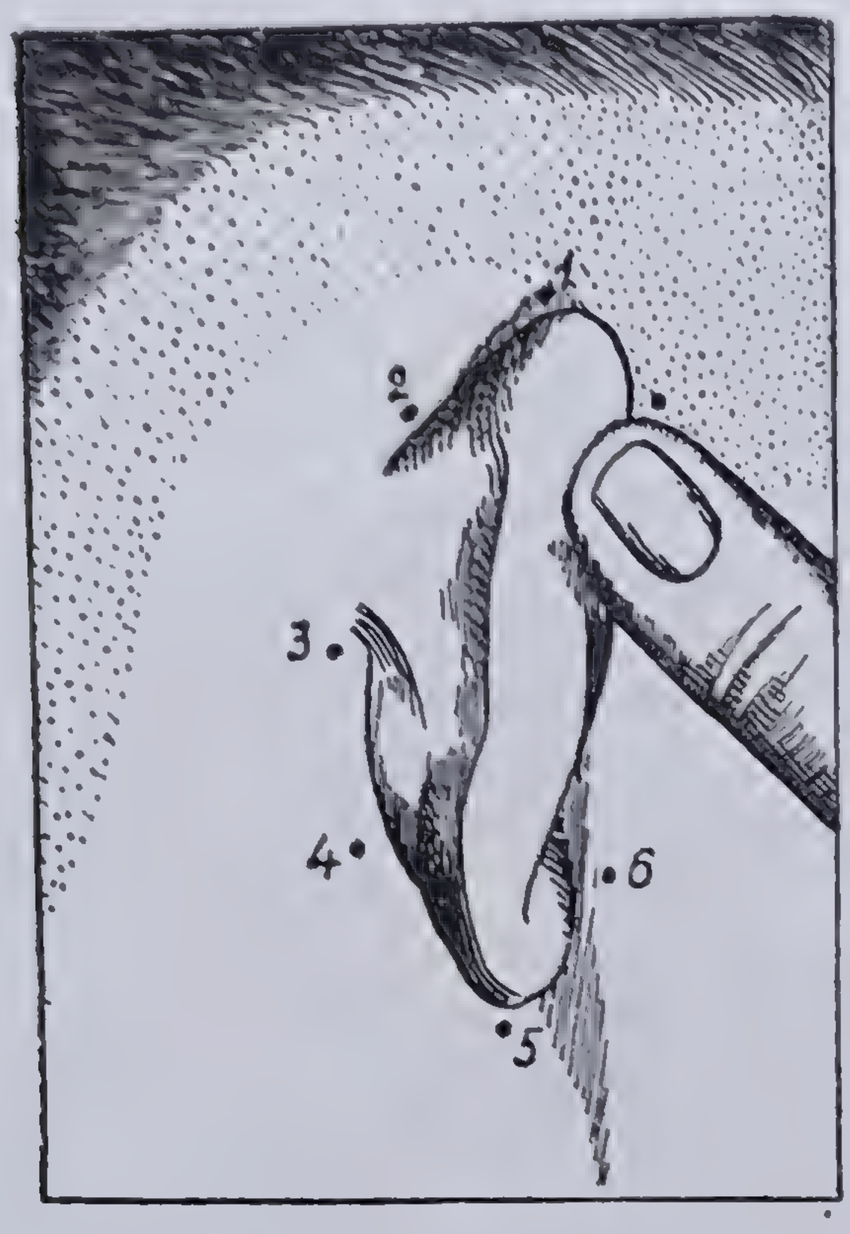


Fig. 133. — Anestezia pavilionului urechii (din V. Arteni).

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 — punctele de infiltraţie ale soluţiei anestezice.

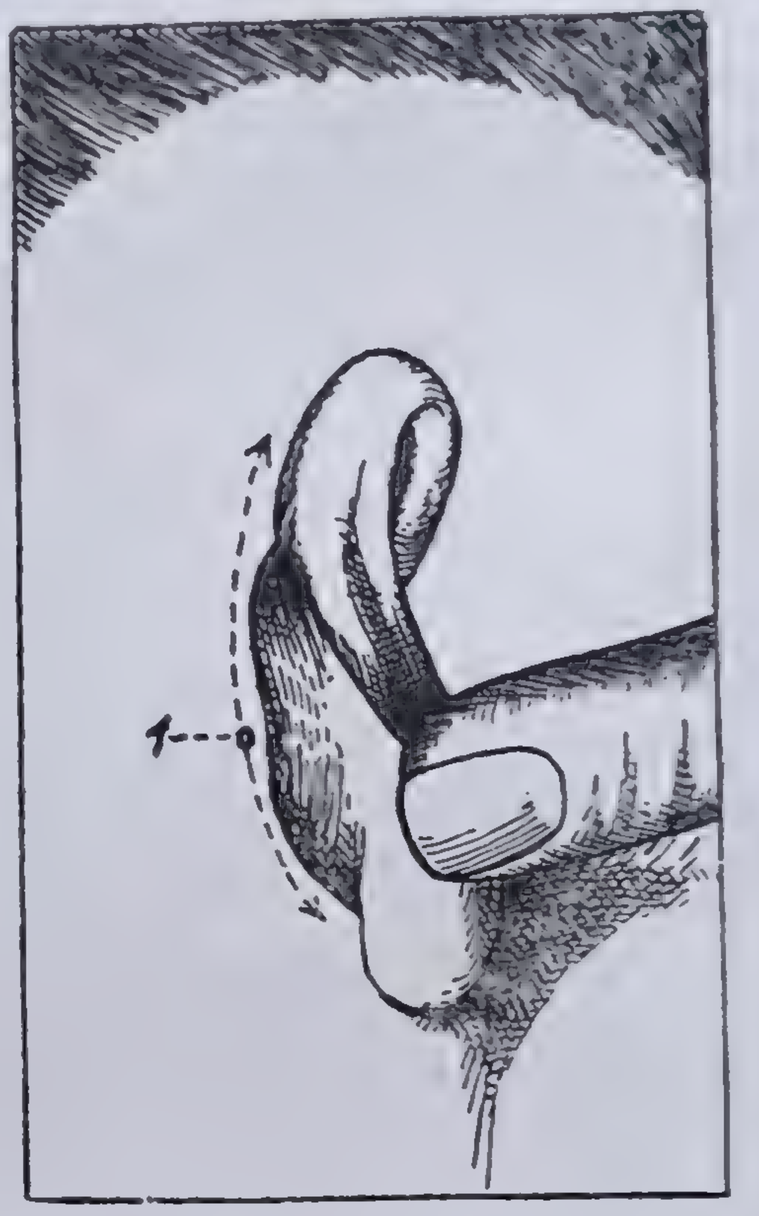


Fig. 134. — Anestezia liniei de incizie retroauriculară (din V. Arteni).

timp, faza de colectare era evaluată între 21 — 40 de zile. Alţi autori, pentru a evita posibilitatea complicaţiilor, nu aşteptau trecerea acestei perioade de timp şi operau chiar după prima săptămînă de boală (intervenţie timpurie).

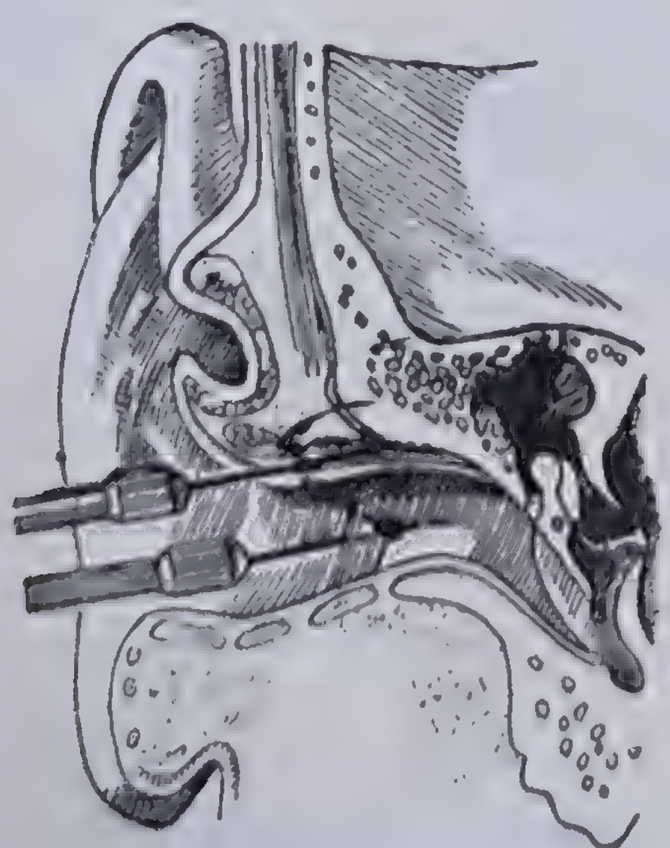


Fig. 135. — Anestezia meatului acustic extern pe calea conductului (din V. Arteni).

Se poate afirma că antibioterapia contribuie în mod esenţial la vindecarea otomastoiditei în forma sa preosteitică, dă o mare siguranţă operatorie, a redus numărul complicaţiilor, evită cronicizarea, asigură o cicatrizare a timpanului, păstrînd o bună funcţiune şi scurtează în mod hotărît durata tratamentului postoperator.

Tehnica antromastoidectomiei. Anestezia întrebuinţată poate fi locală şi generală. Fiecare şcoală sub acest raport îşi are preferinţa sa. În clinica din Bucureşti se preferă anestezia locală potenţată. În seara dinaintea operaţiei, se administrează bolnavului luminal, fenergan sau largactil. Înainte de operaţie cu 1 — 2 ore se aplică din nou aceeaşi medicaţie şi cu 50 — 60 minute înainte de

actul operator se injectează intramuscular o fiolă de dilauden cu scopolamină sau scophedal. Pe masa de operaţie se infiltrează strat cu strat ţesuturile retro-auriculare cu soluţie 0,50 — 1% de novocaină adrenalinată

Fig. 136. — Incizia părţilor moi (din Encycl. méd. chir.).

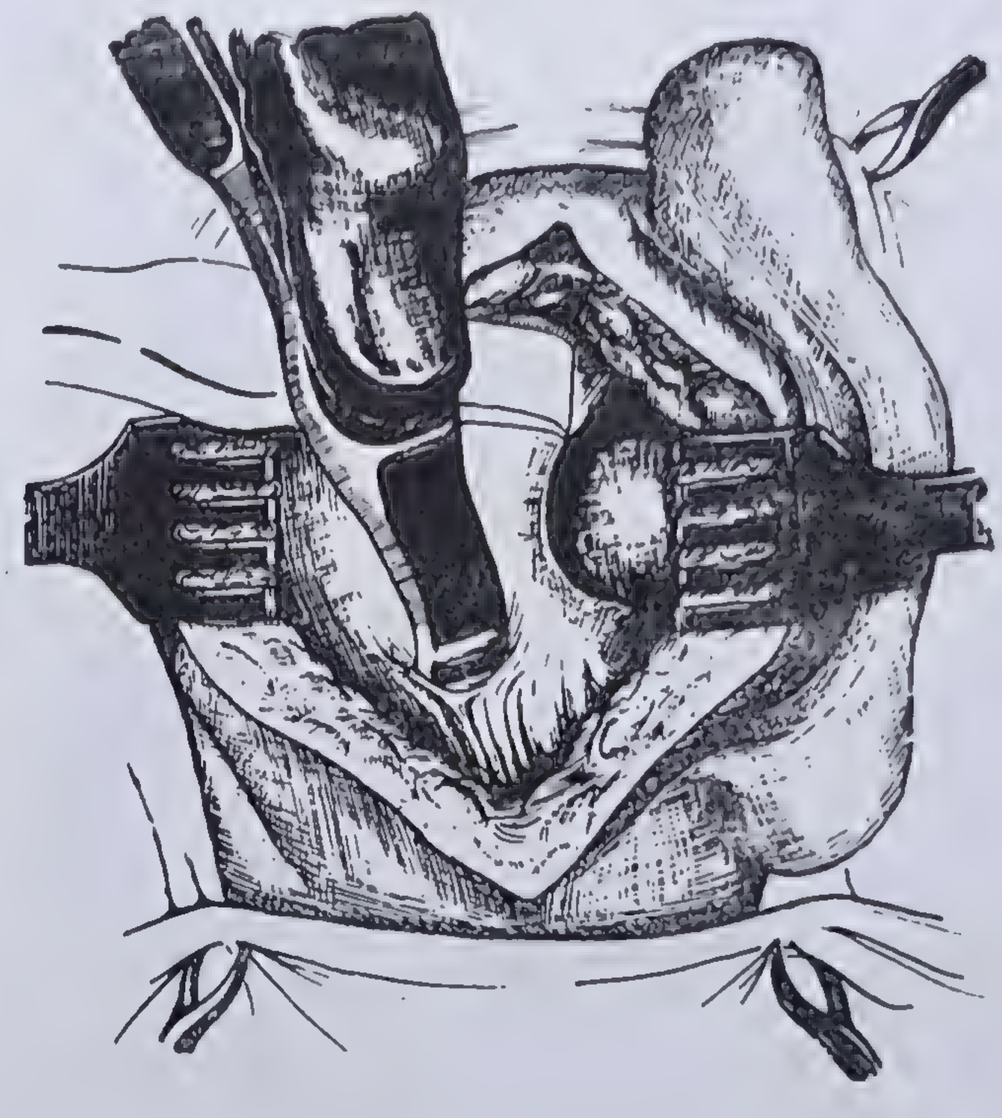


Fig. 137. — Deperiostarea şi evidenţierea regiunii mastoidiene (din Encycl. méd. chir.).

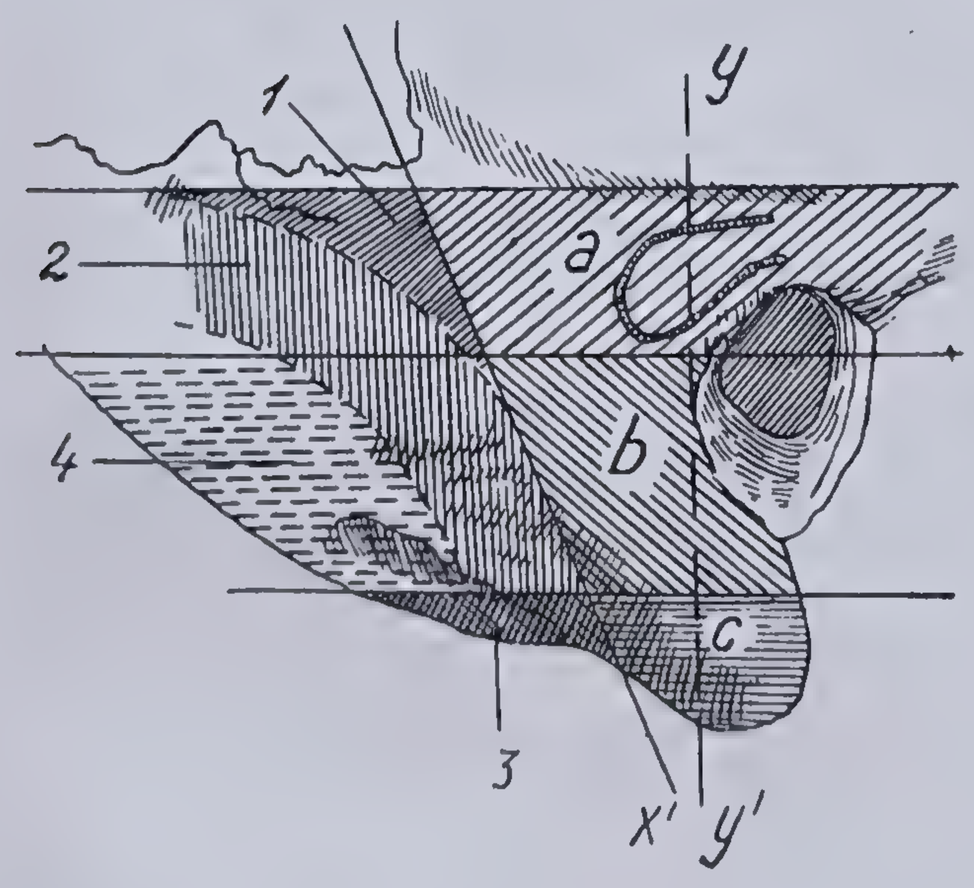


Fig. 138. — Mastoida chirurgicală (după G. Laurens din V. Arteni). Proiecţia formaţiunilor endomastoidiene pe faţa ei externă.

1 — Triunghiul lui Trautmann; *2* — sinus sigmoidian; *3* — regiunea subsinuzală; *4* — regiunea retrosinuzală.

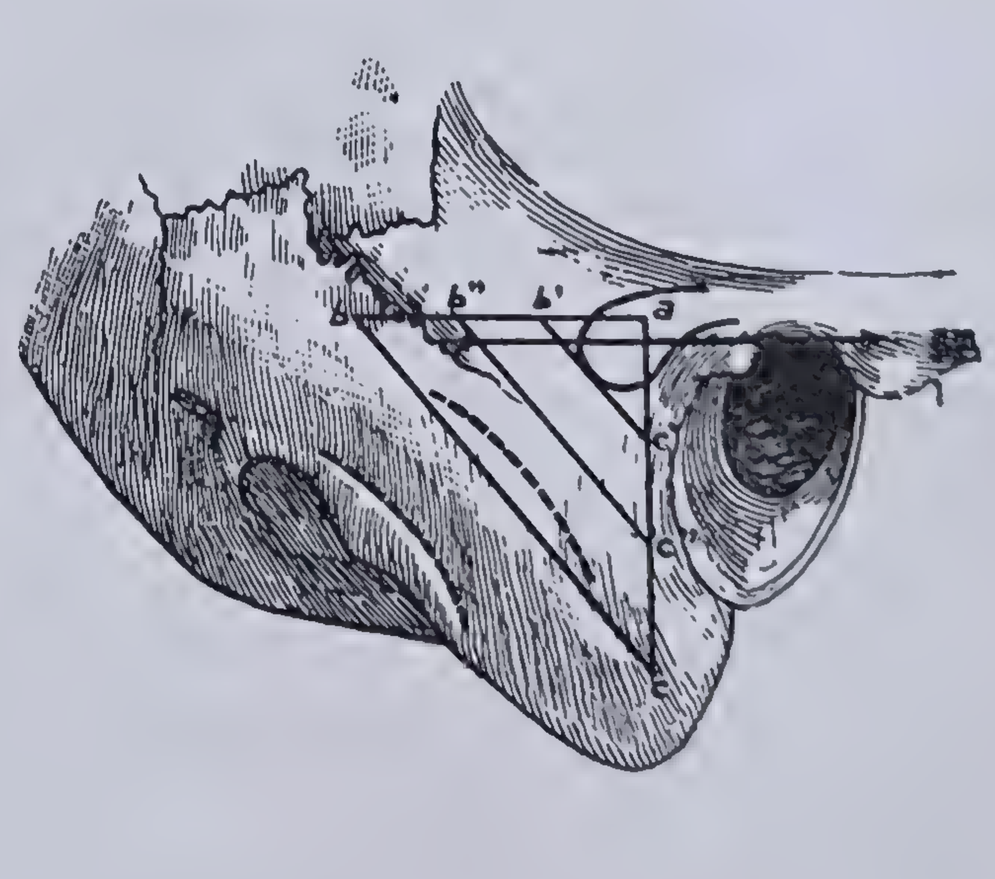


Fig. 139. — Trepanarea mastoidei. Triunghiul de atac (după M. Aubry).

(1 picătură de adrenalină 1‰ la 1 cm³ soluţie de novocaină). Pentru o mai bună asigurare a anesteziei se poate infiltra substanţa anesteziantă şi în cele 4 unghiuri ale conductului auditiv extern: dorsal şi superior, dorsal şi caudal, ventral şi superior şi ventral şi caudal.

Anestezia generală cu cloroform sau eter avînd indicații mai restrînse — își are și ea partizanii săi, după cum unii folosesc cu precădere anestezia generală cu circuit închis.

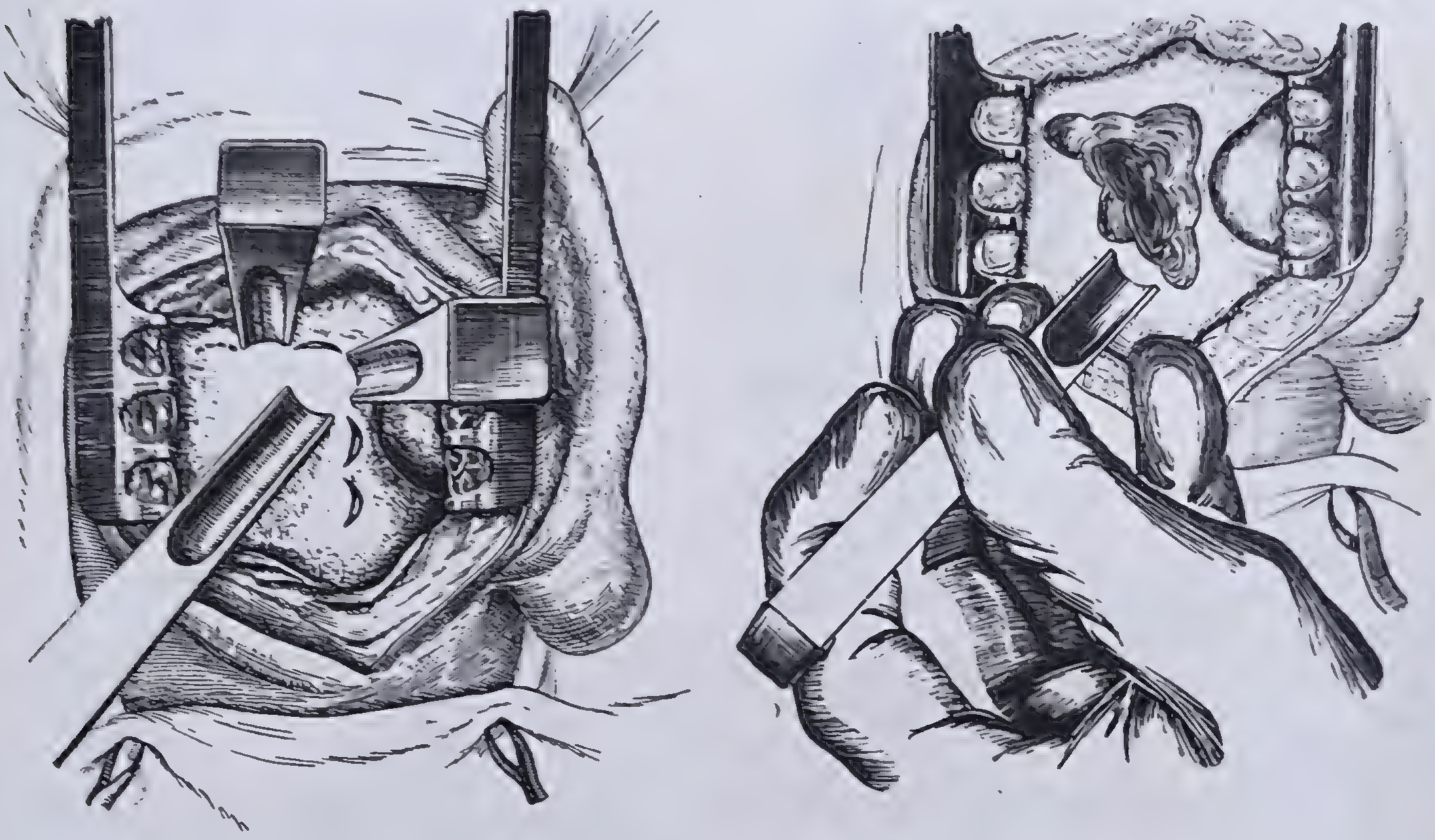


Fig. 140. — Trepanarea propriu-zisă (din Encycl. méd. chir.).

Actul intervenției cuprinde următorii timpi operatori : incizia țesuturilor moi ; deperiostarea regiunii mastoidiene cu evidențierea punctelor de reper : linia temporală, spina lui Henle, peretele posterior al conductului auditiv extern și vîrful mastoidei ; trepanarea corticalei externe și descoperirea antrului ; căutarea și chiuretarea focarelor osteitice endomastoidiene, toaleta plăgii, sutura și pansamentul.

Incizia se face fie în șanțul retroauricular, de preferat însă cu 4—5 mm înapoia lui, secționînd țesuturile moi pînă la os. Ea începe la nivelul punctului de inserție superior al pavilionului și coboară paralel cu șanțul retroauricular pînă sub vîrful apofizei mastoide. Sînt cazuri cînd incizia se poate face și la o distanță mai mare de la șanțul retroauricular.

Cu răzușa *se deperiostează* suprafața mastoidiană în jos, se decolează inserțiile musculo-tendinoase de la vîrful mastoidei (sternocleidomastoidian, splenius și micul complex) și în sus și înainte cele ale mușchiului temporal. În același timp, în mod prudent se împinge înainte conductul auditiv extern fibro-membranos. Cu ajutorul unui depărtător autostatic în formă de liră, sau a unor pense hemostatice în formă de T (De Martel) care asigură și hemostaza, se pune în evidență întreaga suprafață a apofizei mastoide cu punctele de reper esențiale. Pe suprafața externă a mastoidei, formațiunile endomastoidiene își au locurile lor de proiecție.

Trepanarea antrului constituie timpul esențial al intervenției. Locul de reper este constituit de un triunghi alcătuit sus de linia temporală, anterior de o linie care merge paralel cu peretele posterior al conductului audi-

tiv extern osos la 2 mm înapoia lui şi posterior de o linie care urmează direcţia suturei petro-scuamoase. Punctul de atac îl constituie unghiul format de linia temporală şi cea care trece paralel cu peretele conductului

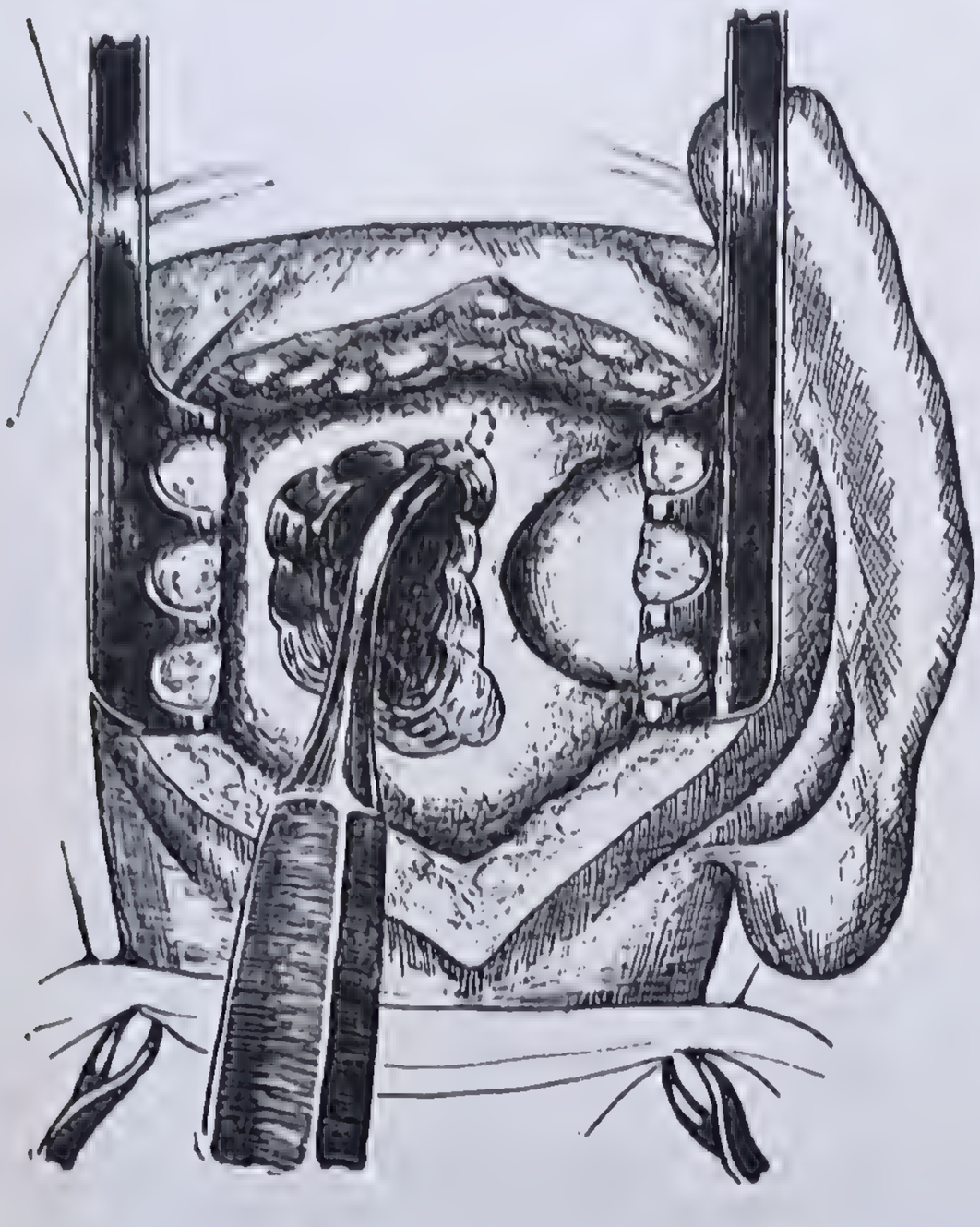


Fig. 141. — Explorarea tactilă a planşeului fosei temporale (din Encycl. méd. chir.).

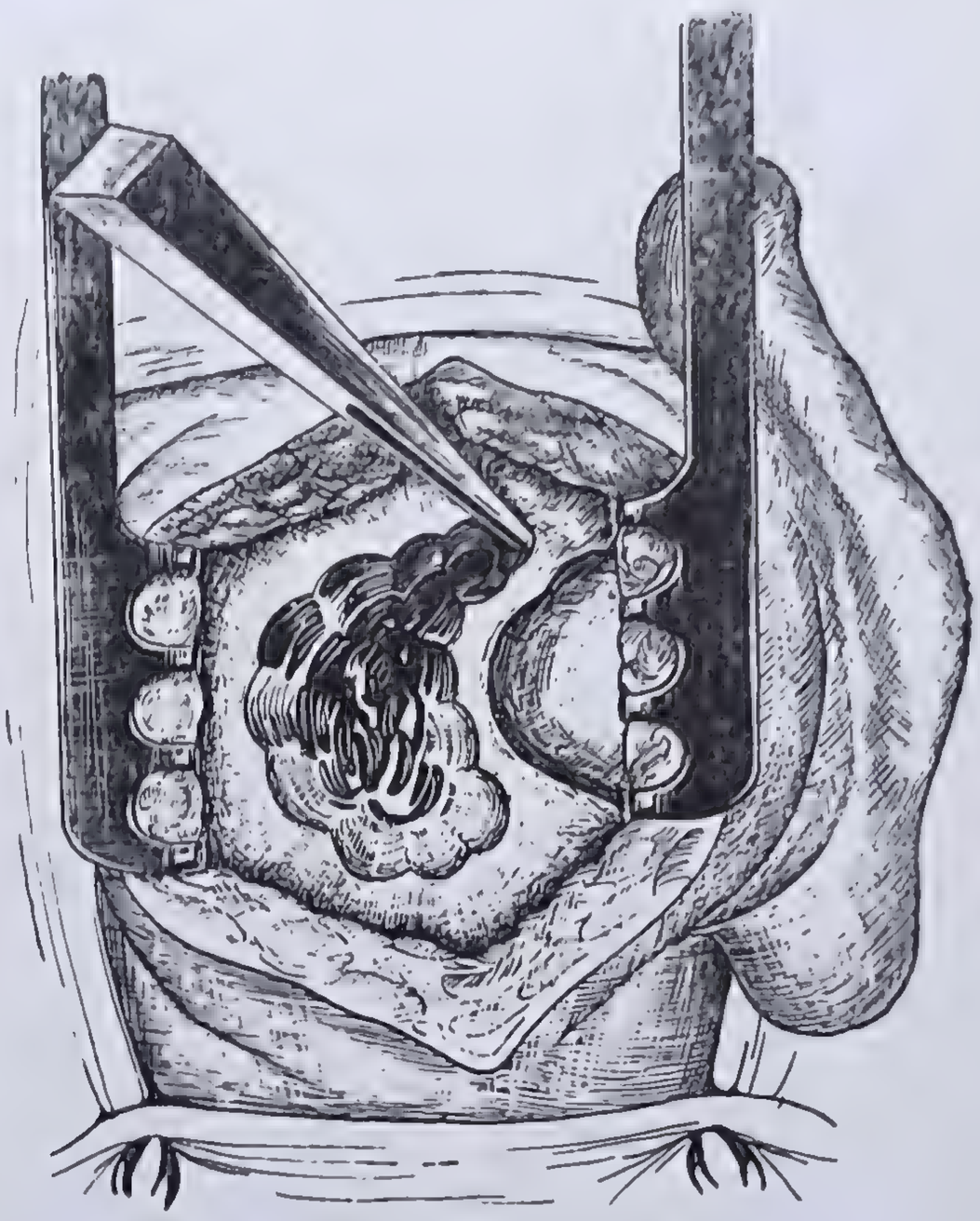


Fig. 142. — Descoperirea canalului semicircular extern (din Encycl. méd. chir.).

auditiv extern. Spina lui Henle a fost mult timp şi este încă şi astăzi un punct de reper important în descoperirea antrului. Inconvenientul îl constituie inconstanţa acestei formaţiuni anatomice.

Trepanarea corticalei externe a mastoidei, cei mai mulţi autori o execută cu dalta în formă de semilună, lată de 7 — 8 mm şi cu ciocanul de lemn sau de metal ; mai puţini se servesc de freza manuală sau electrică. Trepanarea va începe cu porţiunea postero-superioară a triunghiului, dalta fiind ţinută cu mîna întreagă şi orientată perpendicular. Se va continua astfel pînă la descoperirea celulelor superficiale. În continuare dalta ţinută fiind de faţa palmară a primelor 4 degete, cel mic fiind sprijinit pe mastoidă va avea o direcţie oblic tangenţială. Sprijinirea degetului mic pe mastoidă are ca scop de a evita derapările. În acest moment operatorul va fi obsedat de teama de a nu întîlni un sinus lateral procident sau meninge coborît, care ar putea fi lezate prin lovituri de daltă intempestive. Antrul se va căuta în fundul triunghiului la o adîncime de 1,5 — 2 cm. Pînă la acest nivel se poate dăltui fără teama de a leza organe necuprinse de procesul patologic.

Înainte de a descoperi antrul este de recomandat să se verifice prin palparea cu ajutorul protectorului lui Stacke, dacă planşeul fosei temporale, perete despărţitor între mastoidă şi endocraniu este intact. În felul acesta se evită riscul de a ne rătăci într-o direcţie care ne-ar putea duce la lezarea meningelor şi conţinutului endocranian.

O dată antrul descoperit se consideră că prima şi cea mai esenţială parte a operaţiei s-a realizat. Antrotomia a fost considerată multă vreme ca suficientă pentru drenarea şi vindecarea focarului osteitic endomas-

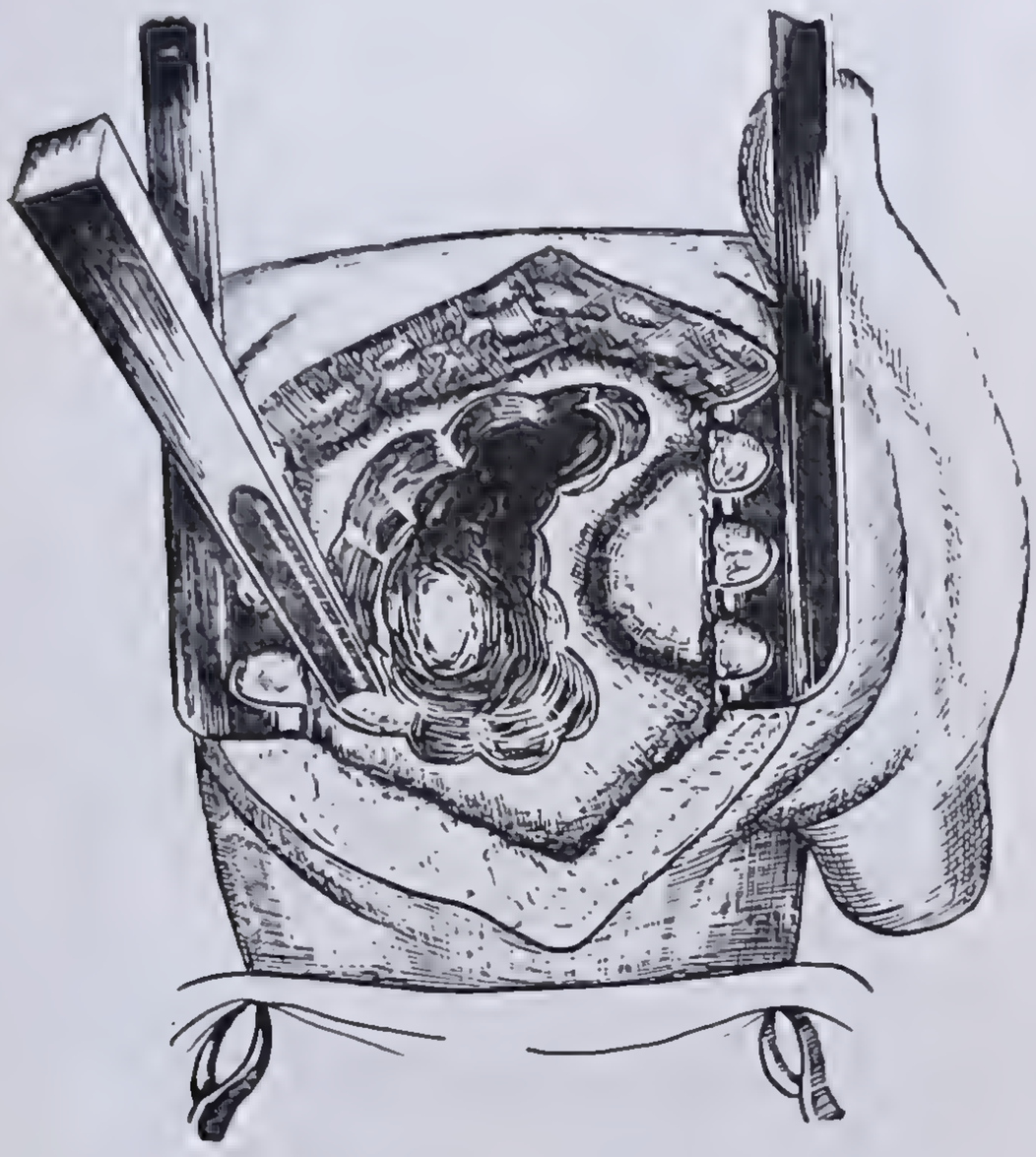


Fig. 143. — Controlul jgheabului sinuzian şi al celulelor depinzînd de mastoida posterioară (din Encycl. méd. chir.).

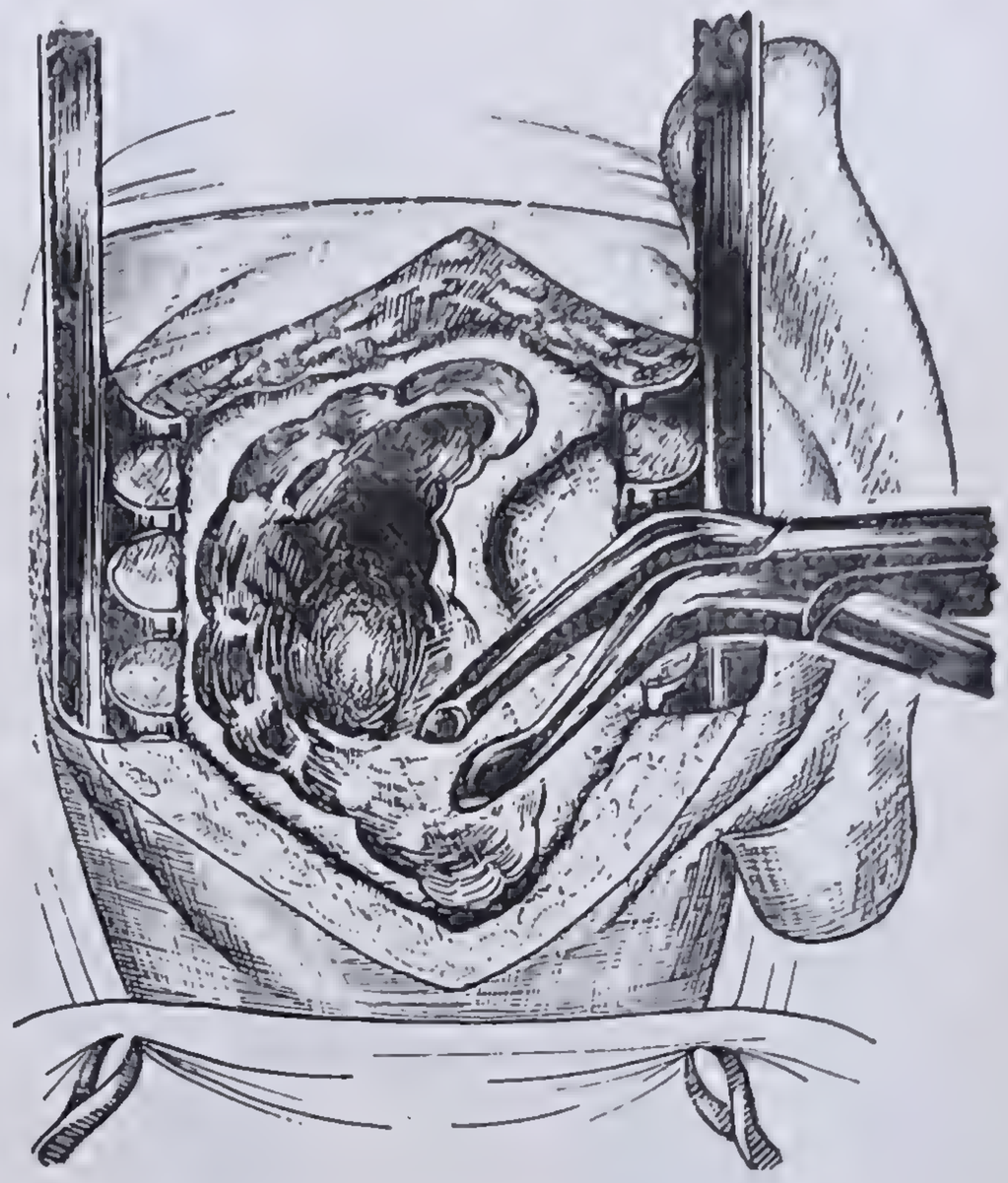


Fig. 144. — Distrugerea celulelor intersinusofaciale şi a celulelor vîrfului (din Encycl. méd. chir.).

toidian. În realitate pe lîngă antru şi concomitent cu el, sînt prinse de procesul lezional diversele grupuri celulare ale blocului mastoidian, care lăsate pe loc, continuă să constituie focare generatoare de complicaţii sau în cel mai bun caz, opresc vindecarea, dau naştere la fistule osoase, cronicizînd otomastoidita.

De aceea se va trece la explorarea sistematică a grupurilor celulare endo-mastoidiene ; celulele intersinuzofaciale se vor ridica cu vîrful mastoidei cu tot, în sus şi înapoi, se vor îndepărta celulele situate deasupra cotului superior al sinusului lateral (triunghiul lui Trautmann, delimitat înapoi de marginea anterioară a sinusului lateral, înainte de marginea facialului şi în sus de marginea stîncii), care de multe ori ascund leziuni juxtadurale şi juxtasinuziene. Nu se vor neglija nici grupurile celulare perifaciale, temporo-zigomatice, perisinuziene şi dacă este cazul cele subantrale profunde. În căutarea şi îndepărtarea focarelor osteitice chiureta este condusă de procesul lezional care a distrus ţesutul osos şi a topit septurile intercelulare. Tot cu ajutorul chiuretei se descoperă rezistenţa osului sănătos, delimitînd în felul acesta întinderea actului operator. Astfel completată, antrotomia s-a transformat într-o antromastoidectomie care la timp, bine şi complet făcută asigură o vindecare rapidă şi definitivă.

Unii autori pătrunşi de un exces de zel, pretind ca în cursul antromastoidectomiei să se descopere şi să se controleze în mod sistematic meningele şi pereţii sinuzali. Credem că acest deziderat este inutil şi chiar periculos, deoarece aderenţele cicatriciale consecutive descoperirii me-

ningelor, pot provoca şi întreţine dureri de cap rebele. De aceea este de recomandat să se respecte, dacă leziunile nu impun o altă atitudine, integritatea corticalei interne, zid apărător al conţinutului endocranian.

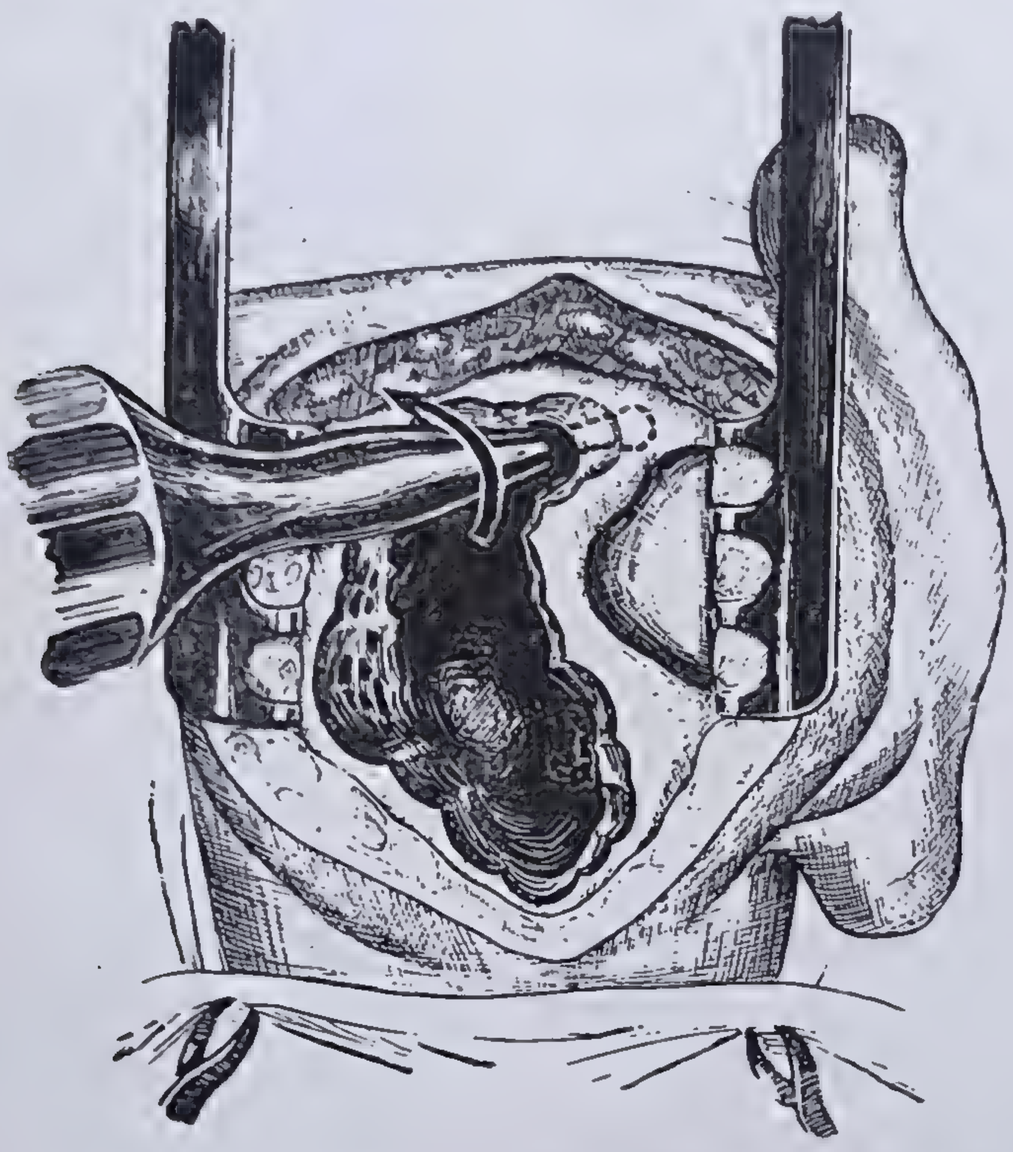


Fig. 145. — Lărgirea aditusului (din Encycl. méd. chir.).

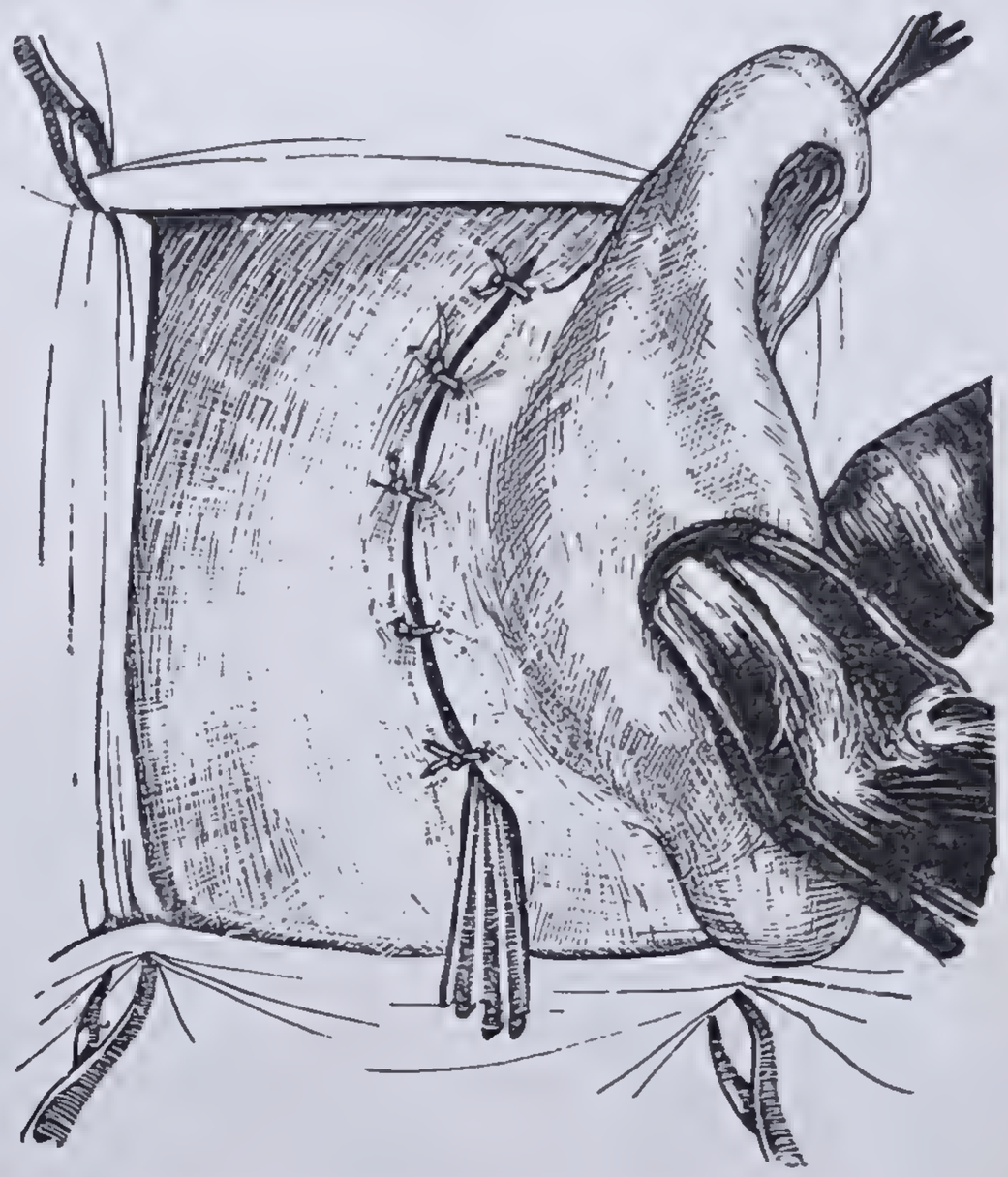


Fig. 146. — Sutura cutanată (din Encycl. méd. chir.).

Toaleta plăgii constă în inspectarea ei, a căutării cu ajutorul stiletului butonat, a microfocarelor osteitice ascunse, a lărgirii şi chiuretării aditusului antral, a nivelării buzelor plăgii şi excizia resturilor inserţiilor aponevrotice de la vîrful mastoidei. O spălare cu apă oxigenată sau cu ser fiziologic la temperatura corpului, urmată de aspiraţie, ajută la înlăturarea cheagurilor sanguine şi a eventualelor mici aşchii osoase, lipite de fundul cavităţii operatorii.

Toaleta plăgii este urmată de o tamponare uşoară cu o meşă de tifon sterilizat, iodoformat sau îmbibat în penicilină sau în soluţie de sulfamidă al cărei capăt este scos în partea declivă a plăgii. În locul tamponului de tifon, unii autori aplică un tub de dren de calibru mic pe care îl lasă timp mai îndelungat pe loc, servind la spălatul plăgii cu soluţie de penicilină sau alte antibiotice. Porţiunea situată deasupra capătului inferior al plăgii se suturează. Se aplică şi „plombajul" cavităţii operatorii cu penicilină sau mai multe antibiotice sinergice, după care, se suturează plaga integral putîndu-se obţine o unire „*per primam*" a buzelor ei. Aplicarea în plaga operatorie de penicilină a reuşit să asigure o vindecare integrală a plăgii într-un număr destul de mare de cazuri (Ştefaniu). În conductul auditiv se introduce o mică meşă pentru a repune peretele meatal la locul lui iniţial şi a asigura astfel menţinerea calibrului.

Pansamentul va fi uşor compresiv şi se va face aşezînd pavilionul între două perniţe de tifon pentru a-l proteja, faşa fiind trasă dinainte înapoi.

Nu se va sutura plaga sau cel mult se vor aplica la polul ei superior 1 — 2 puncte de sutură cu scop de contenţie în otomastoiditele supraacute

în caz de complicaţii meningitice, tromboflebitice sau supuraţii encefalice. La cel mai mic semn de retenţie (creşterea febrei), se vor înlătura firele de sutură, lăsîndu-se plaga larg deschisă cu posibilităţi bune de drenaj şi control.

Tratamentul formelor particulare de otomastoidită. Principiul clasic de a descoperi şi deschide în primul rînd antrul, este valabil pentru toate formele de otomastoidită acută : otomastoidita fistulizată cu abces subperiostal, otomastoidita cervicală, temporo-zigomatică şi posterioară (abces al cefei). O dată realizat primul obiectiv, se va recurge la rezecarea şi înlăturarea fistulei şi trepanarea grupurilor celulare mastoidiene. Fistula, indiferent de sediu, prin traectul ei comunică totdeauna cu antrul. Ea poate servi şi ca punct de reper pentru descoperirea lui.

În *abcesul mastoidian subperiostal* unii autori sînt partizanii operaţiei în doi timpi : în prima şedinţă se deschide şi se drenează colecţia purulentă, controlul şi trepanarea mastoidei amînîndu-se pentru mai tîrziu. Noi credem că în împrejurările de astăzi cînd avem antibiotice la dispoziţie şi posibilitatea de a testa sensibilitatea germenilor patogeni faţă de ele, măsura de a interveni în două şedinţe nu are justificare valabilă. Sub raportul anesteziei în această formă, se vor înfiltra tegumentele sănătoase din jurul abcesului cu substanţă anestezică (soluţie de novocaină 1% adrenalinată) pînă la os, locul inciziei urmînd a fi punctat intradermic cu aceeaşi substanţă.

În *otomastoidita cervicală* (Bezold) după descoperirea antrului, se va îndepărta în mod obligatoriu stratul celular intersinuzofacial, împreună cu vîrful mastoidei, realizînd în felul acesta un drenaj de multe ori suficient al abcesului cervical. Plaga va fi lăsată deschisă. În caz că focarul supurativ cervical este voluminos şi coboară în jos, se va face o contraincizie înaintea sternocleidomastoidianului, la punctul decliv şi se drenează prin aplicarea unui tub de dren. Nu este necesară unirea într-o singură plagă a celor două incizii, decît în cazuri excepţionale cînd supuraţia a prins lanţul ganglionar sau coexistă un proces tromboflebitic jugular.

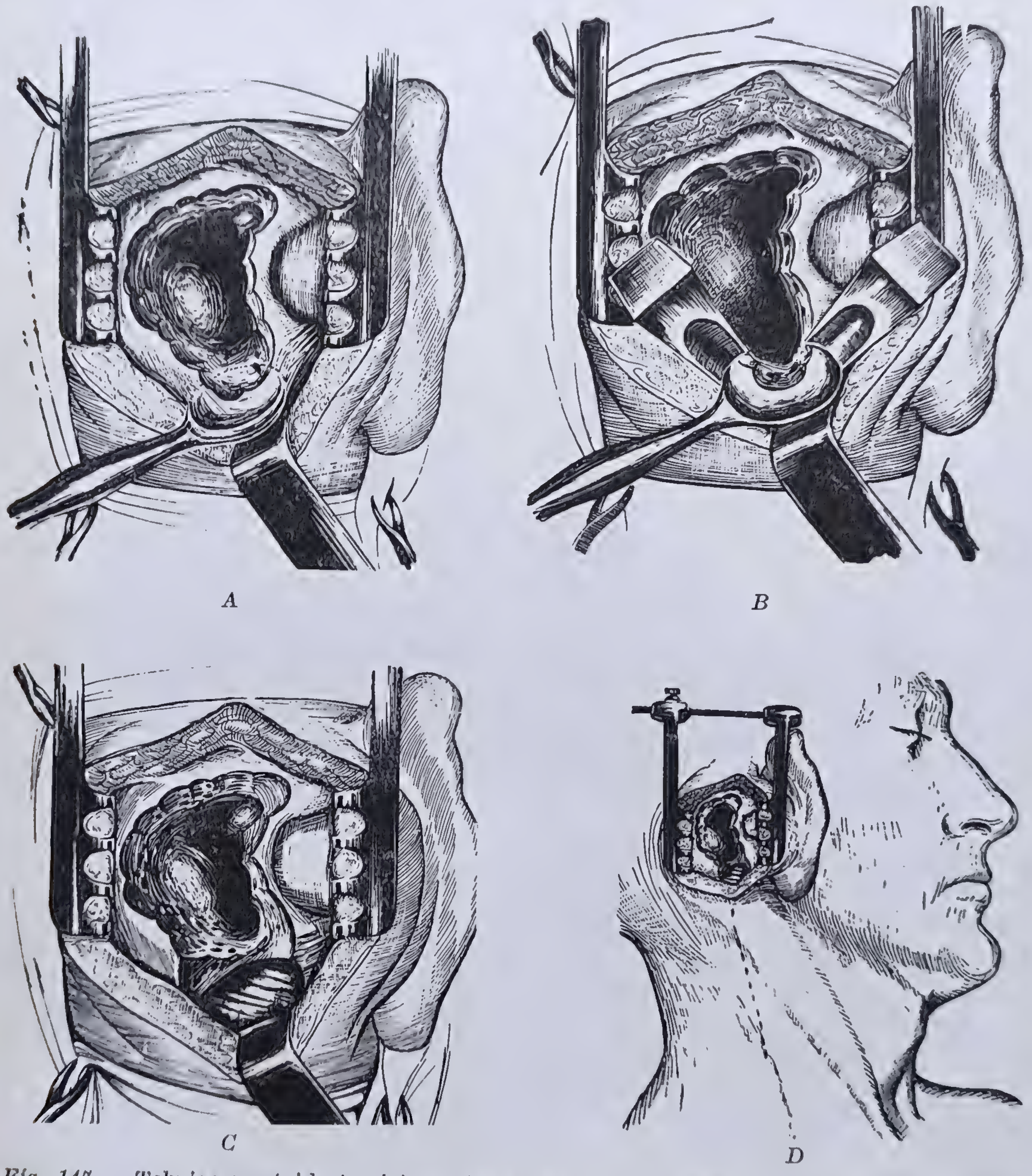
Otomastoidita temporo-zigomatică poate fi corect şi suficient operată pe calea inciziei retroauriculare, prelungită în sus şi înainte cu 2—3 cm. După deschiderea şi chiuretarea antrului se explorează, pe lîngă celelalte focare osteitice, cu precădere lanţul celular temporo-zigomatic uneori mult extins înainte, se ridică focarul lezional şi se asigură drenajul prin partea inferioară a plăgii.

În *otomastoidita posterioară* (abcesul cefii) pentru a avea o bună cale de acces este nevoie de a trasa o incizie perpendiculară pe incizia retroauriculară.

În *otomastoidita jugo-digastrică* cîte o dată este necesară deschiderea pe cale bucală a colecţiei laterofaringiene.

Tratamentul postoperator constă în schimbarea regulată a pansamentelor respectînd cu rigurozitate legile asepsiei şi antisepsiei, continuarea antibioterapiei, întreţinerea stării generale prin vitaminoterapie şi regim igieno-dietetic corespunzător. Anestezia locală nemodificînd de loc felul de viaţă a operatului, el poate fi supus din primul moment regimului de viaţă normal, asigurînd în cele mai multe din cazuri o vindecare rapidă.

Primul pansament este bine să fie schimbat cît mai tîrziu (4 — 6 zile după operaţie), restul se vor face la 2 — 3 zile sau şi mai des, în funcţie



A *B*

C *D*

Fig. 147. — Tehnica mastoidectomiei cervicale. Amputaţia vîrfului mastoidei şi contraincizia cervicală (din Encycl. méd. chir.).

de cantitatea supuraţiei. În cazuri de supuraţie abundentă prin punctul decliv al plăgii se pot face instilaţii şi spălături cu antibiotice.

O dată plaga retroauriculară vindecată, supuraţia auriculară svîntată şi perforaţia timpanică închisă, pentru recuperarea funcţiei auditive se va recurge la insuflaţii tubare şi masajul vibrator al membranei timpanice.

Antromastoidectomia urmată de un tratament postoperator conștiincios condus, asigură o vindecare definitivă a majorității cazurilor de otomastoidită acută într-un interval de timp variind între 2 — 4 săptămîni, după care bolnavul poate fi redat în cîmpul muncii.

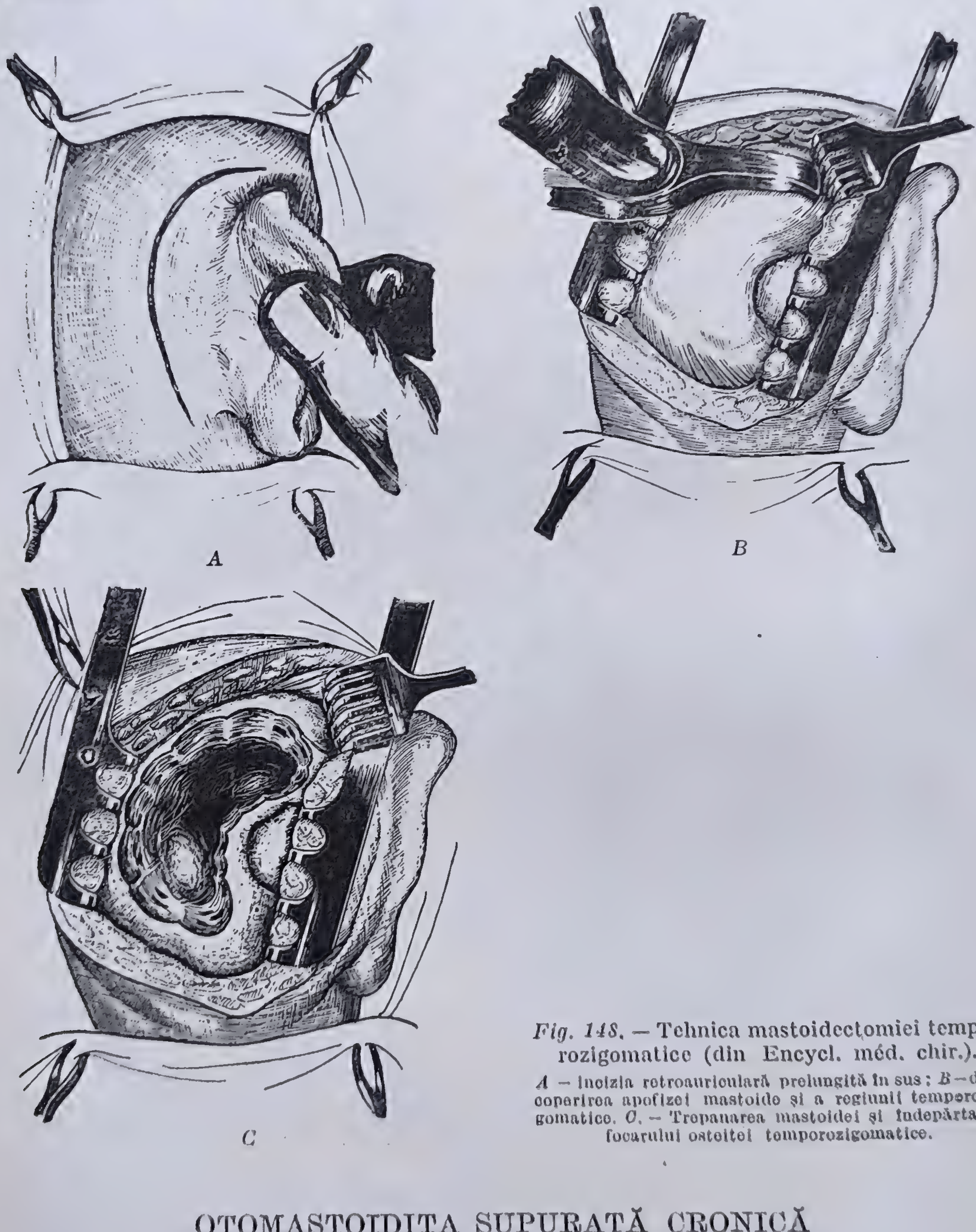


Fig. 148. — Tehnica mastoidectomiei temporozigomatice (din Encycl. méd. chir.).

A — incizia retroauriculară prelungită în sus; *B* — descoperirea apofizei mastoide și a regiunii temporozigomatice. *C.* — Trepanarea mastoidei și îndepărtarea focarului osteitei temporozigomatice.

OTOMASTOIDITA SUPURATĂ CRONICĂ

În mod obișnuit otomastoidita cronică poate fi considerată ca o continuare cu mers prelungit a otomastoiditei acute. Se cunosc cazuri cînd otomastoidita de la început îmbracă o înfățișare cronică (scarlatină,

difterie ş. a.). Sînt autori care bazaţi pe faptul real că otita medie supurată cronică aproape întotdeauna conţine leziuni osteitice endomastoidiene, avînd şi un tablou clinic similar contestă autonomia otomastoiditei supurate cronice. Totuşi ţinînd seama că există supuraţii cronice otice cu sediu strict în *atrium* (timpanice), după cum în mod excepţional se întîlnesc procese supurative cronice cu sediul numai la nivelul apofizei mastoide, fără localizări atrio-aticale, drenajul făcîndu-se prin fistula conductului auditiv extern, fistula lui Gellé, iar pe de altă parte faptul că în evoluţia otomastoiditei supurate cronice existenţa focarului infecţios mastoidian joacă rol hotărîtor în apariţia acutizării şi a declanşării complicaţiilor endocraniene, precum şi modificările structurale mastoidiene (Wittmaack) constituie factori suficienţi care îndreptăţesc individualizarea acestei afecţiuni. La datele anatomo-clinice şi patogenice se poate adăuga şi un raţionament de ordin didactic subliniind că otomastoidita considerată ca boală autonomă poate fi mai bine studiată şi analizată sub multiplele ei aspecte clinice şi terapeutice.

Etiologie. Sub raportul frecvenţei se poate afirma că în timpul din urmă boala a devenit din ce în ce mai rară ; totuşi ea există. Se observă la toate vîrstele şi la ambele sexe, începutul ei fiind de multe ori în copilărie. Apare uneori iniţial cu aspect cronic ca urmare a unei otorei purulente de aceeaşi natură cu deosebire la persoanele debilitate de afecţiuni anergizante (scarlatină, pojar, febră tifoidă) sau cu antecedente tuberculoase, sifilitice sau diabetice. Diateza alergică contribuie şi ea la cronicizarea otomastoiditei acute. Fistulizarea retroauriculară sau în conduct, precum şi o antromastoidectomie incompletă lăsînd focare osteitice neîndepărtate, sau un tratament postoperator lipsit de o supraveghere atentă locală şi generală a bolnavului, constituie de multe ori factori hotărîtori în cronicizarea otomastoiditei acute.

Practicarea suturii primitive a plăgii consecutivă antromastoidectomiei precum şi lipsa unei plastii după evidarea petromastoidiană, preconizate de unii autori, trebuiesc privite prin unghiul posibilităţilor de a realiza sau menţine cronicizarea focarelor otomastoidiene. Sutura primitivă chiar dacă asigură o vindecare „*per primam*" a plăgii operatorie, poate totuşi ascunde şi masca focare osteitice latente care se reaprind mai tîrziu. Acelaşi lucru se petrece şi în cursul unei evidări petromastoidiene, fără o plastie largă făcută în conduct, care să permită supravegherea procesului de cicatrizare a plăgii otomastoidiene. Acest din urmă fapt se va avea în vedere în mod special la evidările făcute la vîrstele copilăriei.

Anatomie patologică. Sediul iniţial al leziunilor osteitice este porţiunea antro-atică de unde se vor propaga prin contiguitate la întreaga apofiză mastoidă prinzînd atît grupurile celulare cît şi corticala internă şi externă. Gradul, ritmul şi întinderea procesului lezional sînt în funcţie de virulenţa şi natura microbilor, precum şi de condiţiile anatomice locale şi de teren. Existenţa unui focar osteitic primitiv antral, fără contingenţa directă cu supuraţia otică nu poate fi negată, deşi practic este greu de dovedit, leziunile fiind în ultimă instanţă observate simultan la toate compartimentele urechii mijlocii.

Modificările anatomo-patologice interesează în egală măsură mucoasa şi ţesutul osos. Primele leziuni sînt ale mucoasei.

Ţesutul mucos reacţionează prin apariţia de edem, formarea de muguri cărnoşi inflamatori, proces de scleroză şi puroi. Lipsa corionului face mucoasa mai aderentă la os, ceea ce explică uşurinţa atacării lui de către procesul lezional. Mugurii de granulaţie de la nivelul mucoasei antrale nu se pediculizează, nu îmbracă forma de polipi în contrast cu granulaţiile timpanice, care repede se transformă în polipi.

Leziunile osteitice apar sub două forme: una caracterizată prin proces de carie, numită *osteită rarefiantă* sau *necrozantă* alta prin sclerozarea ţesutului osos, numită *osteită condensantă.*

Osteita rarefiantă îşi are sediul în regiunea peri-antrală. Focarul iniţial osteitic prinde pereţii antrali, se propagă la septurile intercelulare a căror vascularizaţie săracă înlesneşte formarea de sechestre, favorizînd întinderea periferică a procesului necrozant. În jurul sechestrelor osoase apar cavităţi endomastoidiene, mai mici sau mai mari, pline cu puroi şi fongozităţi. În această zonă se găsesc uneori sechestre osoase sau formaţiuni colesteatomatoase, care prin prelungirile lor periferice pot perfora corticala internă, punînd meningele, sinusul lateral, labirintul şi nervul facial în contact direct cu focarul supurativ.

Osteita condensantă situată periferic, constituie o reacţie de apărare osoasă, împotriva procesului osteitic evolutiv endoantral. Dispariţia structurii celulare a blocului mastoidian oferă corticalei externe un aspect de os compact, dur, greu de pătruns de procesul lezional. Condensarea osoasă constituie însă o măsură de apărare iluzorie, deoarece ea interesează numai corticala externă cea internă putînd fi dinainte atacată şi perforată. Stratul extern în cazurile de acutizare poate fi perforat cu toată grosimea şi duritatea lui, dînd naştere unui flegmon subperiostal retroauricular. Cîte o dată exteriorizarea se face cu traversarea masivului facial în fundul conductului auditiv extern, în porţiunea lui postero-superioară ameninţînd cu apariţia paraliziei faciale (fistula Gellé). În astfel de cazuri, leziunile şi perforaţiile atico-timpanice lipsesc.

În legătură cu procesul de condensare osoasă întîlnit în cursul otomastoiditei supurate cronice s-a discutat de mulţi autori dacă eburnarea osoasă este consecinţa procesului infecţios sau acesta din urmă este determinat de procesul de eburnaţie. Fără a se putea ajunge la o concluzie definitivă se poate susţine că osteita condensantă (sclero-eburnată) consecutivă procesului infecţios mastoidian trebuie deosebită de cea observată în cursul otoreelor tubare datînd din copilărie, care sînt o simplă modificare arhitecturală a ţesutului osos mastoidian.

Flora microbiană, în otomastoidita supurată cronică este mixtă, ca în orice supuraţie cronică a urechii mijlocii.

Simptomatologie. Otomastoidita supurată cronică este săracă în semne clinice. Regiunea mastoidiană este nemodificată ca aspect. Inspecţia nu permite bănuirea existenţei unui focar osteitic endomastoidian. Durerea spontană lipseşte. Dacă în cursul otoreei purulente apare o hemicranie constantă, cu sediul temporo-parietal, de partea urechii bolnave, cu crize paroxistice cu deosebire noaptea, însoţită de insomnie,

se poate bănui instalarea unui focar osteitic profund situat (aticoantral). Exacerbarea durerii prin apăsarea profundă a regiunii mastoidiene este indiciul de început al unei reîncălziri sau chiar al unei complicații.

Examenul otoscopic pune în evidență o supurație abundentă, de o fetiditate pronunțată, uneori sanghinolentă (polipi), alteori conținînd lamele strălucitoare de colesterină, semnul prezenței colesteatomului. Oprirea supurației ce poate surveni din cînd în cînd, este însoțită de apariția unei dureri de o intensitate mărită.

Membrana timpanică este perforată, sediul perforației fiind de cele mai multe ori postero-superior, inserția osoasă timpanică este distrusă și cu stiletul butonat manevrat cu prudență se simte os denudat, mici sechestre sau chiar cuiburi de colesteatom. Permeabilitatea canalului adital este greu de constatat cu ajutorul stiletului. Examenul funcțional arată o hipoacuzie de tip transmisie pronunțată.

Controlul radiologic obligator întotdeauna, făcut în incidențele Schüller și Chaussé III, permite a descoperi fie un colesteatom antral, fie un proces de osteită a pereților posterior și intern al antrului, al peretelui intern adital, o fistulă a canalului semicircular orizontal și eventual un proces osteitic promontorial.

Forme anatomo-clinice. Cea descrisă constituie forma comună, obișnuită a otomastoiditei supurate cronice. Se mai descriu — deși în epoca actuală sînt foarte rare — trei tipuri de forme zise fistulizate numite după sediul fistulei : tipul *extern*, tipul *intern* și *anterior*.

Tipul extern se caracterizează prin prezența unei fistule retroauriculare consecința otomastoiditei supurate acute abcedate și fistulizate retroauricular. Orificiul fistular este unic, cu marginile violacee, fongoase și conținut purulent sero-grunjos fetid. Explorarea cu stiletul butonat descoperă prezența de os denudat, poate chiar un sechestru mobil. Manevrarea stiletului impune o mare prudență pentru a evita lezarea unui sinus lateral sau meninge descoperit.

Fistula externă coexistă cu modificări timpanice, secreții purulente în conduct și perforații la diferite niveluri ale membranei timpanice. Examenul radiologic făcut în incidențele corespunzătoare (poate chiar lipiodolat) arată întinderea leziunilor osteitice.

Tratamentul de rigoare constă în practicarea curei radicale (evidarea petro-mastoidiană).

Tipul anterior este reprezentat de fistulizarea otomastoiditei supurate acute în fundul conductului auditiv extern cu traversarea masivului facial.

Orificiul fistular poate fi situat în apropierea membranei timpanice. Granulațiile inflamatorii din jurul lui pot simula un polip auricular, venind din casa timpanică. Cu ajutorul stiletului butonat avînd o curbă corespunzătoare, manevrat delicat, se poate descoperi țesutul osos, împreună cu direcția fistulei punînd în evidență în același timp, integritatea timpanică. Caracterul esențial al acestei forme îl constituie absența leziunilor și a perforațiilor timpano-atico-aditale.

Tratamentul este chirurgical, actul operator ghidîndu-se după întinderea leziunilor : uneori antromastoidectomia lărgită sau evidarea antro-aticală sînt suficiente pentru asanarea focarului.

Tipul intern este dat de fistulizarea pe cale jugo-digastrică a otomastoiditei cervicale (Bezold). Se întîlneşte destul de rar, şi poate fi uşor confundată cu o adenită cervicală tuberculoasă fistulizată. În aceasta din urmă stiletul nu întîlneşte os descoperit în drumul lui şi supuraţia se extinde la întregul bloc ganglionar. În cazuri dubioase se poate recurge la cultura bacilului Koch sau inocularea la cobai.

Radiografia lipiodolată arată elemente preţioase de diagnostic.

Tratamentul reclamă cură radicală a otomastoiditei supurate cronice.

Forme legate de teren. Se consideră că terenul tuberculos şi sifilitic imprimă caractere anatomo-clinice particulare otomastoiditei cronice, care sînt descrise la capitolele respective.

Este bine de ştiut că ori de cîte ori întîlnim greutăţi în vindecarea unei plăgi de mastoidectomie este imperios necesar să se analizeze constituţia bolnavului şi în caz că se va descoperi o componentă tuberculoasă sau sifilitică să se adauge la tratamentul chirurgical cel antituberculos sau antisifilitic, singure în măsură să asigure vindecarea bolnavului.

Evoluţie. Otomastoidita supurată cronică evoluează încet. Are un mers insidios, poate sta toată viaţa în stare de linişte dar poate da şi pe neaşteptate complicaţiuni grave. Mersul ei lent, este întrerupt uneori de fazele de reîncălzire, provocate de o infecţie nazo-faringiană sau timpanică (intrarea de apă în conductul auditiv extern), de o retenţie datorită obstrucţiei perforaţiei de către o formaţiune polipoasă sau de colesteatom.

Retenţia însoţită de exacerbare a infecţiei microbiene face să apară semnele cunoscute ale otomastoiditei acute: hemicranie de partea urechii bolnave, durere spontană svîcnitoare în mastoidită, creşterea durerii la apăsarea regiunii, mărirea cantităţii de puroi, accentuarea hipoacuziei, apariţia vîjîiturilor şi a febrei. Aceste două din urmă semne (febra şi vîjîiturile) pot fi preludiul instalării unor complicaţii grave endocraniene şi impun o intervenţie urgentă.

Cîteodată faza de reîncălzire poate fi jugulată cu ajutorul antibioterapiei, fără a putea afirma că pericolul complicaţiilor a dispărut. În caz de cel mai mic dubiu, este preferabil să se opereze pentru a nu pune în pericol viaţa bolnavului.

Complicaţii. Acestea pot interesa nervul facial, labirintul, segmentul sinuso-jugular şi conţinutul endocranian: meningele şi substanţa cerebro-cerebeloasă.

Paralizia facială se poate instala în mod lent sau brusc. Indiferent de modul de apariţie, paralizia facială va fi considerată ca un semn precursor al unor grave complicaţii endocraniene şi comandă o intervenţie urgentă.

Complicaţiile labirintice reprezentînd gama întreagă a formelor de labirintită se anunţă prin crize vertiginoase, apariţia nistagmusului spontan, transformarea surdităţii din transmisie în mixtă, greţuri şi vărsături. Pentru constatarea cointeresării labirintice, examenul otologic se va completa cu cel vestibular, făcut în mod amănunţit.

Mai importante şi mai grave sînt *tromboflebita sinuso-jugulară*, *meningita* şi *supuraţiile cerebro-cerebeloase* al căror preludiu în caz de colesteatom pot fi: cefaleea constantă, paralizia facială, greţurile cu vărsături la care se adaugă creşterea febrei.

La complicații se mai pot adăuga *osteomielita osului temporal* și *petrozita*.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* al otomastoiditei supurate cronice se bazează pe semnele clinice locale și generale și pe datele furnizate de examenul radiologic.

În formele nefistulizate supurația auriculară este în cantitate abundentă, de aspect alb-gălbui, fetidă, uneori prezintă strii sanghinolente (semn de polipi auriculari) sau lamele strălucitoare de colesteatom. Membrana timpanică este perforată, de obicei în porțiunea postero-superioară, avînd marginile osoase ale șanțului timpanic distruse. Persistența acestor semne cu toată aplicarea unui tratament conservator indică existența unui focar osteitic endomastoidian evolutiv. Subiectiv poate exista o durere la apăsarea profundă a mastoidei de partea bolnavă.

Semnele locale pot fi însoțite de modificări discrete ale stării generale : hemicranie homolaterală cu otita, care nu cedează sau cedează anevoie la antinevralgice, insomnie, inapetență trecătoare, oboseală și o mică mișcare febrilă.

Examenul radiologic făcut în incidențele Schüller, Mayer și Stenvers oferă date folositoare indicînd raporturile anatomo-topografice ale regiunii și aspectul leziunilor anatomo-patologice. Sub raportul datelor anatomice se poate constata starea de sclerozare osoasă a mastoidei precum și poziția sinusului lateral și a durei mater, care în anumite cazuri pot fi procidente, fiind expuse la lezare prin actul operator. Datele anatomo-patologice nu sînt destul de explicite, totuși uneori arată un antru mic și profund situat sau un antru mare cu un tegmen subțiat, focare de osteită sau imaginea unui colesteatom. Poziția Chaussé III, executată în bune condițiuni tehnice, evidențiază prezența de leziuni erozive discrete la suprafața pereților ductului antro-atico-timpanal. Stereoradiografia arată în mod mai clar prezența leziunilor amintite.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu cancerul și tuberculoza urechii mijlocii.

Cancerul primitiv se întîlnește relativ rar. În majoritatea cazurilor el apare în cursul unei otorei cronice purulente avînd ca punct de plecare mucoasa timpanică, transformată în țesut granulos, dur, putînd îmbrăca uneori forma unui polip, sîngerînd la cea mai mică atingere.

Extinderea cancerului în spre mastoidă se face destul de tîrziu și este însoțită de dureri puternice și reacție ganglionară.

Scoaterea polipilor este repede urmată de recidivă ceea ce constituie un element de diagnostic în favoarea cancerului. Examenul histo-patologic obligator în cazurile suspecte precizează adevăratul diagnostic.

Sarcomul întîlnit la nivelul urechii mijlocii are ca punct de plecare stînca. Se caracterizează printr-o surditate progresivă, apărută înainte de exteriorizarea lui sub formă polipoasă în conductul auditiv extern. Examenul radiologic și histopatologic sînt esențiale în precizarea diagnosticului.

Diagnosticul etiologiei *tuberculoase* a otomastoiditei este bazat pe aspectul clinic caracteristic al leziunilor, întărit prin probe de laborator (fongozități, carie albă osoasă, prezența bacilului Koch, examen histopatologic și la nevoie, inoculare la cobai).

Otomastoidita fistulizată în conduct (fistula Gellé) poate fi uneori confundată cu *furunculul auricular*. Lipsa durerii, aspectul puroiului, palparea cu stiletul butonat a osului descoperit exclud furunculul.

Otomastoidita cronică reîncălzită pune problema diferențierii ei de otita externă simplă sau furunculoasă cu sau fără limfangită. Semnele care o deosebesc sînt multiple. Sediul durerii diferă în otomastoidită, durerea este la nivelul mastoidei, în otita externă, în șanțul retro-auricular și cu ocazia mișcării pavilionului. Puroiul este fetid în prima, fără miros în a doua; calibrul conductului auditiv extern în otomastoidita cronică este nemodificat pe cînd în otita externă prezintă o tumefacție inflamatorie, difuză sau circumscrisă. Sub raportul stării generale, aceasta este modificată pronunțat în otomastoidita reîncălzită și puțin alterată în otita externă.

În caz de concomitența celor două afecțiuni (otoreea cronică se complică deseori cu furunculul auricular) la prima vedere poate exista o nedumerire, însă examenul local și funcțional amănunțit înlătură repede orice îndoială. Dacă totuși s-ar ivi o greutate, tumefierea tegumentelor împiedicînd efectuarea examenului otoscopic, penicilinoterapia rațional administrată, prin influența ei favorabilă asupra ambelor afecțiuni produce dispariția inflamației tegumentelor și înlesnește inspecția timpanică. Penicilinoterapia constituie în același timp și o măsură prețioasă de securitate operatorie.

Tratament. Tratamentul curativ al otomastoiditei supurate cronice, constă în înlăturarea pe cale operatorie a procesului osteitic otomastoidian. Operația care se face poartă numele de *evidare petromastoidiană* sau *cura radicală a otomastoiditei supurate cronice* (*radikal-operation*). Principiul actului chirurgical este deschiderea și chiuretarea tuturor cavităților otomastoidiene (antrul, grupele celulare, *aditus ad antrum*, atica, căsuța timpanică) și transformarea lor prin ridicarea punții osoase supraaditale, într-o singură cavitate, care cu ajutorul unei plastii în conduct, va fi făcută accesibilă controlului vizual.

Indicația ei este absolută și relativă.

Apariția semnelor de complicații labirintice, meningo-encefalice, septico-pioemice și nervoase, însoțite de alterarea stării generale reprezintă prototipul indicației absolute.

Cea relativă este în funcție de rezultatul tratamentului conservator, de natura și întinderea leziunilor, de gradul surdității, de uni- sau bilateralitatea afecțiunii, de profesiunea și mediul în care trăiește bolnavul.

Se recomandă ori de cîte ori este posibil, încercarea unui tratament conservator, scoaterea polipilor, spălături aticale, micro-chiuretări endotimpanice care uneori poate opri evoluția procesului morbid. Dacă leziunile locale rezistă tratamentului conservator condus în mod conștiincios un anumit timp, se poate trece la efectuarea operației radicale, mai cu seamă dacă afecțiunea este de o singură parte. Bilateralitatea otomastoiditei sau coexistența unei surdități la urechea opusă ne îndreptățesc să amînăm momentul intervenției pînă „in extremis". Respectarea și păstrarea restului de auz existent constituie o obligație esențială călăuzitoare a întregii noastre atitudini terapeutice.

În stabilirea indicației evidării petromastoidiene trebuie acordat un rol destul de însemnat mediului și profesiunii bolnavului. Purtătorii

de focare cronice otomastoidiene, obligați să trăiască și să lucreze în localități îndepărtate de centre chirurgicale de specialitate (tăietori de lemne în păduri izolate etc.) neputînd urma un tratament conservator bine susținut este de recomandat să fie operați mai devreme, pentru a-i pune la adăpost de complicații. Tratamentul acestora cu penicilină este inutil deoarece este știut că afecțiunile cronice otomastoidiene reacționează foarte puțin sau de loc față de antibiotice.

Bolnavii slăbiți, cu carențe vitaminice din cauza altor boli anergizante, vor fi supuși în prealabil unui tratament roborant. Tuberculoșii vor fi operați sub protecția streptomicinei, diabeticii a insulinei, iar sifiliticii vor urma tratamentul antisifilitic corespunzător.

Evidarea petromastoidiană poate fi totală sau parțială. Evidarea totală (cura radicală) se practică în cazurile cu leziuni întinse, interesînd toate compartimentele aparatului otomastoidian, în formele cu pusee repetate de reîncălzire, cu amenințare de complicații și cu auzul compromis. Ea mai este indicată ca prim timp, pentru abordarea bulbului jugular în tromboflebita golfului (Voss), în abordarea vîrfului stîncii (Kopetzki-Almour) și în petrosite.

Evidarea parțială numită conservatoare sau și mai potrivit fiziologică este indicată în cazurile cu leziuni limitate în atică sau antru cu sau fără supurația căsuței timpanice, cu păstrarea mezo-timpanului și cu o funcție auditivă relativ mulțumitoare. Scopul esențial al acestei operații este de a păstra sau chiar de a îmbunătăți funcția auditivă prin refacerea cu ajutorul diferitelor tehnici operatorii a structurii morfo-funcționale a urechii mijlocii. Ea se încadrează în evidările petromastoidiene reconstructive.

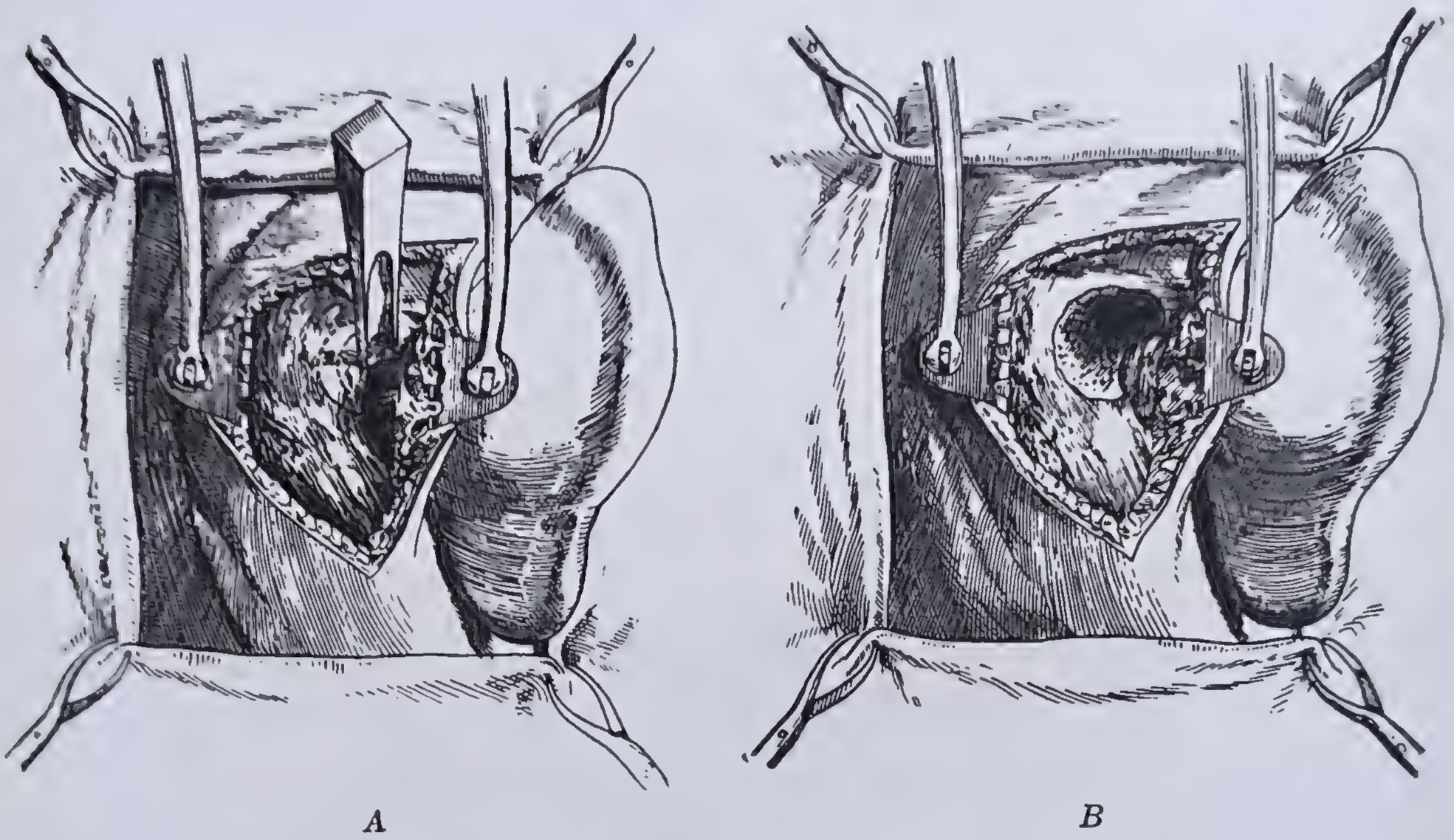
Căile de acces sînt: retroauriculară, transmastoidiană și cea endaurală prin conductul auditiv extern. Nu există o unanimitate de păreri în alegerea căilor de acces. Sînt autori care practică cu preferință calea retroauriculară, alții pe cea a conductului. Se poate susține că în cazurile amenințătoare de complicații endocraniene este preferată calea retroauriculară. De obicei cei mai mulți autori practică evidările conservatoare pe calea conductului auditiv extern. Este neîndoielnic că în alegerea căii de acces rutina și tradiția școlii respective joacă un rol hotărîtor.

Tehnica evidării petromastoidiene pe cale retroauriculară. Pregătirile operatorii sînt aceleași ca și ale antromastoidectomiei. Timpii operatori sînt următorii: 1. incizia țesuturilor retroauriculare; 2. deperiostarea și punerea în evidență a întregii regiuni mastoidiene; 3. trepanarea mastoidei și descoperirea antrului; 4. chiuretarea și lărgirea antrului; 5. ridicarea peretelui extern adito-atical; 6. controlul cutiei timpanice; 7. nivelarea masivului facial; 8. plastia endaurală; 9. tamponarea plăgii; 10. sutură și pansament.

Incizia se face ca și în antromastoidectomie înapoia șanțului retroauricular cu 4—5 mm, începînd de la linia temporală pînă sub vîrful mastoidei. După deperiostarea minuțioasă a regiunii, punerea în evidență a punctelor de reper și aplicarea depărtătoarelor autostatice se pot întrebuința trei procedee pentru descoperirea antrului: Schwartze, Stacke și Wolf-Zaufal.

1. *Procedeul lui Schwartze* constă în atacarea mastoidei la nivelul vîrfului unghiului format de unirea unei linii orizontale situată deasupra

marginei superioare a conductului auditiv extern, cu alta care coboară pe marginea posterioară a aceluiaşi conduct (zona vasculară a lui Chipault). Trepanarea se face mergînd de la antru în spre aditus, atică şi urechea mijlocie.



A *B*

Fig. 149. —[Evidarea petromastoidiană pe cale retroauriculară (după M. Aubry). *Timpul doi*: deschiderea antrului prin procedeul Wolf (*A*, *B*).

2. *Procedeul lui Stacke* constă în ridicarea peretelui atical extern şi trepanarea osului în mod retrograd dinspre conduct deschizînd întîi atica, aditusul şi pe urmă antrul.

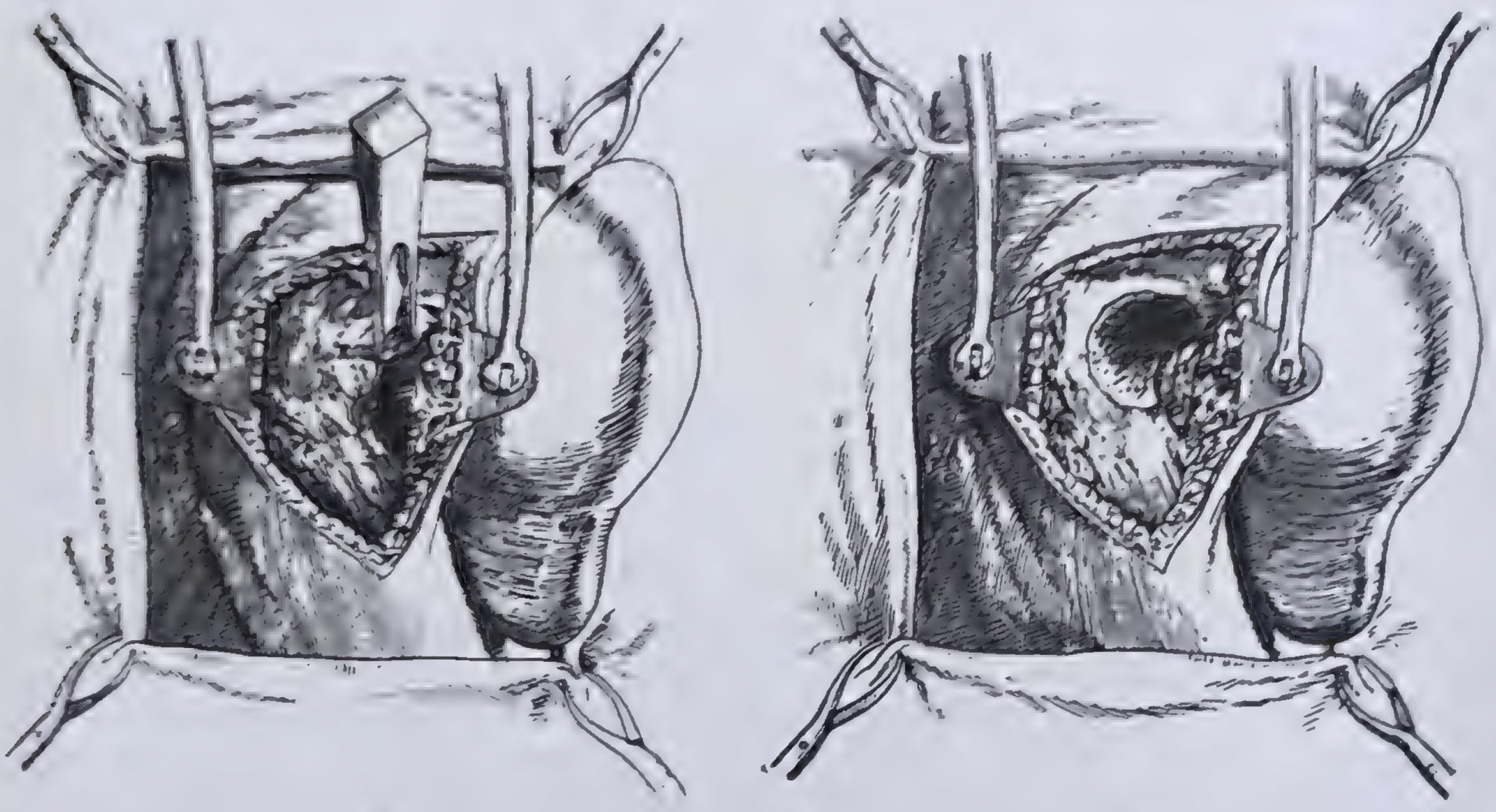
3. *Procedeul lui Wolf-Zaufal*: se trepanează mastoida de nivelul spinei lui Henle (calea transspinomeatică) la nivelul peretelui postero-superior al conductului auditiv extern.

Hautant saltă dintr-odată corticala externă antro-aditо-aticală, neluînd ca punct de reper spina lui Henle.

Alegerea procedeului este impusă de topografia sinusului lateral, cînd se poate pune în evidenţă prin examen radiografic poziţia lui, dar şi de obişnuinţa operatorului. În practică procedeele se combină. În general descoperirea antrului de multe ori constituie o operaţie anevoioasă. Sclerozarea ţesutului osos datorită procesului de condensare şi dispariţiei celulelor pneumatice, micşorează şi adînceşte poziţia antrului, încît descoperirea lui constituie o adevărată sculptură a blocului mastoidian. Procidenţa meningelor mijlocii şi a sinusului lateral prin reducerea cîmpului de atac, îngreuiază adeseori descoperirea antrului. La acestea se mai pot adăuga şi anumite anomalii individuale. Prezenţa colesteatomului uşurează abordarea antrului.

Trepanarea se poate face cu dalta şi ciocanul sau cu freza, manevrată cu mîna sau electric. Ţinînd seama de duritatea corticalei externe în otomastoidita cronică, este de recomandat ca primele aşchii osoase să fie scoase cu dalta continuînd cu freza, care zdruncină mai puţin. Antrul la

marginei superioare a conductului auditiv extern, cu alta care coboară pe marginea posterioară a aceluiaşi conduct (zona vasculară a lui Chipault). Trepanarea se face mergînd de la antru în spre aditus, atică şi urechea mijlocie.



A *B*

Fig. 149. —[Evidarea petromastoidiană pe cale retroauriculară (după M. Aubry). *Timpul doi:* deschiderea antrului prin procedeul Wolf (*A*, *B*).

2. *Procedeul lui Stacke* constă în ridicarea peretelui atical extern şi trepanarea osului în mod retrograd dinspre conduct deschizînd întîi atica, aditusul şi pe urmă antrul.

3. *Procedeul lui Wolf-Zaufal*: se trepanează mastoida de nivelul spinei lui Henle (calea transspinomeatică) la nivelul peretelui postero-superior al conductului auditiv extern.

Hautant saltă dintr-odată corticala externă antro-adito-aticală, neluînd ca punct de reper spina lui Henle.

Alegerea procedeului este impusă de topografia sinusului lateral, cînd se poate pune în evidenţă prin examen radiografic poziţia lui, dar şi de obişnuinţa operatorului. În practică procedeele se combină. În general descoperirea antrului de multe ori constituie o operaţie anevoioasă. Sclerozarea ţesutului osos datorită procesului de condensare şi dispariţiei celulelor pneumatice, micşorează şi adînceşte poziţia antrului, încît descoperirea lui constituie o adevărată sculptură a blocului mastoidian. Procidenţa meningelor mijlocii şi a sinusului lateral prin reducerea cîmpului de atac, îngreuiază adesoori descoperirea antrului. La acestea se mai pot adăuga şi anumite anomalii individuale. Prezenţa colesteatomului uşurează abordarea antrului.

Trepanarea se poate face cu dalta şi ciocanul sau cu freza, manevrată cu mîna sau electric. Ţinînd seama de duritatea corticalei externe în otomastoidita cronică, este de recomandat ca primele aşchii osoase să fie scoase cu dalta continuînd cu freza, care zdruncină mai puţin. Antrul la

adult este situat la o adîncime între 1,5 şi 2 cm, în funcţie de sclerozarea osului şi particularitatea individului.

O dată antrul descoperit, chiuretat şi lărgit, urmează *ridicarea peretelui extern adito-atical*, cu scopul de a face legătura între cutia timpanică

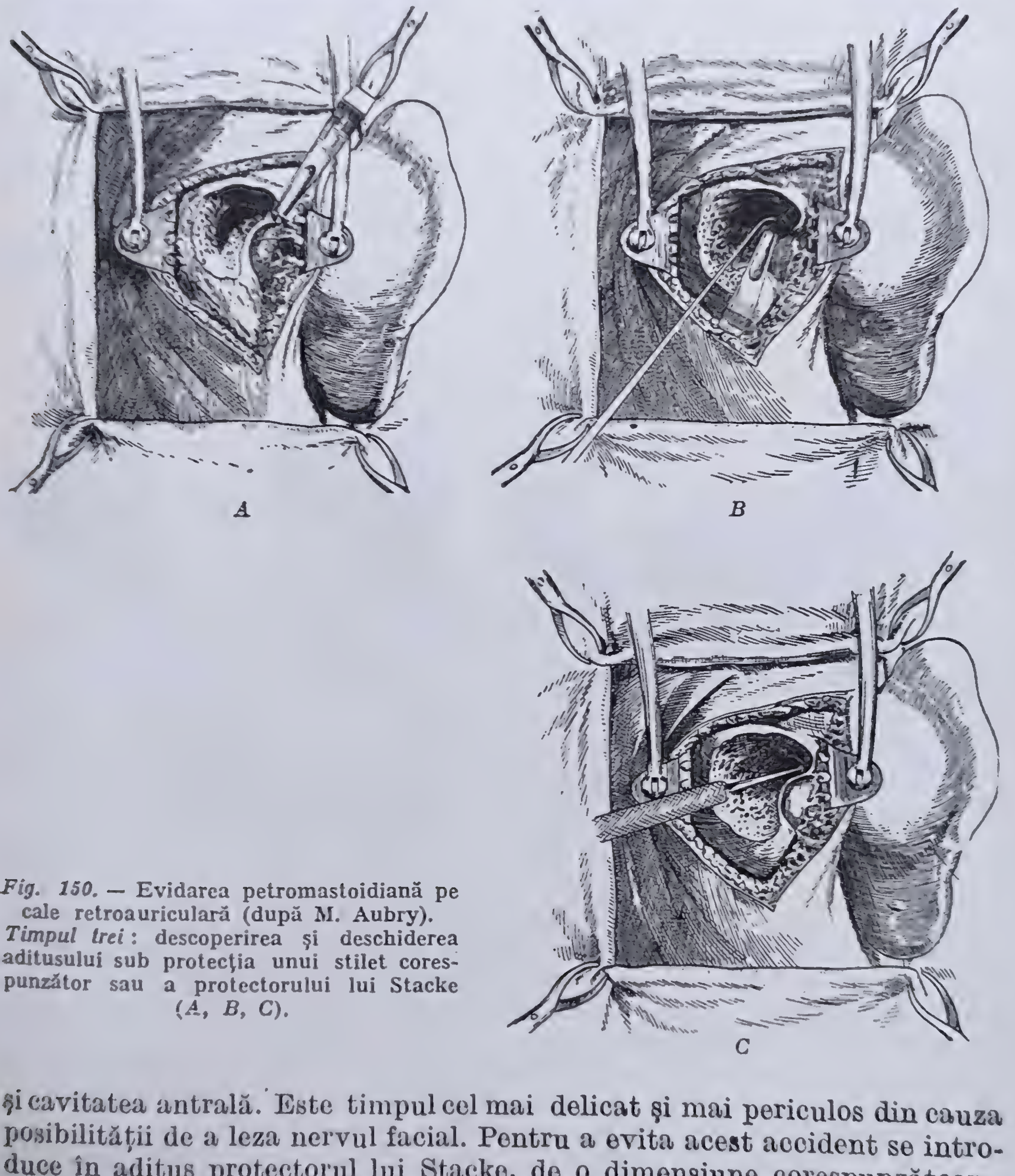


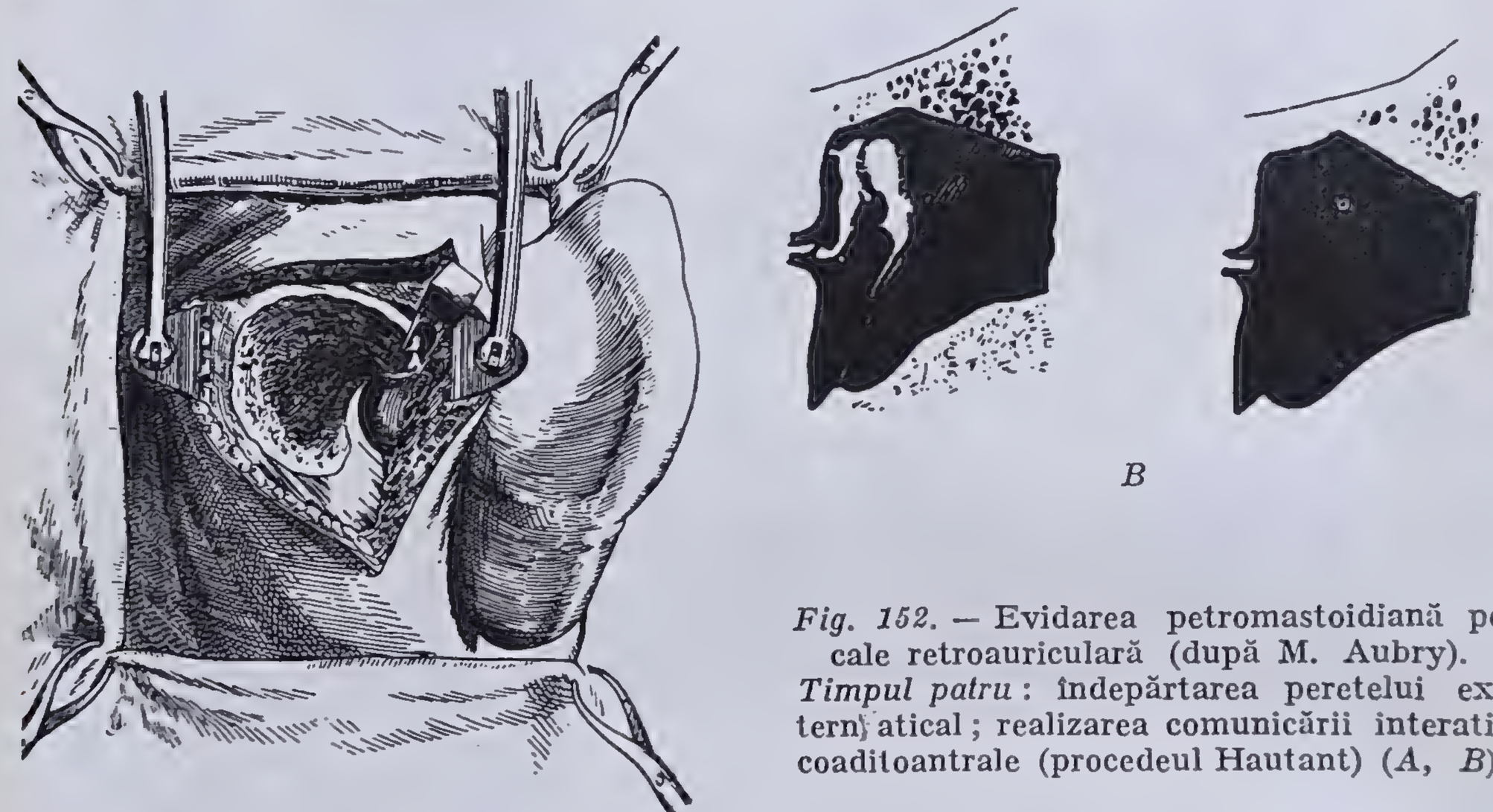
Fig. 150. — Evidarea petromastoidiană pe cale retroauriculară (după M. Aubry). *Timpul trei*: descoperirea şi deschiderea aditusului sub protecţia unui stilet corespunzător sau a protectorului lui Stacke (*A*, *B*, *C*).

şi cavitatea antrală. Este timpul cel mai delicat şi mai periculos din cauza posibilităţii de a leza nervul facial. Pentru a evita acest accident se introduce în aditus protectorul lui Stacke, de o dimensiune corespunzătoare, sau un stilet butonat subţire avînd curba protectorului lui Stacke pentru a opri loviturile de daltă care ar putea leza facialul.

Ridicarea punţii osoase supra-aditale se va face cu precauţiune avînd grije ca protectorul lui Stacke sau stiletul butonat să-şi păstreze locul iniţial.

Simultan cu ridicarea punții osoase supra-aditale se îndepărtează și peretele atical cu toate proeminențele lui osoase creînd o cavitate unică timpano-antro-mastoidiană. În acest moment apare în plagă canalul semicircular orizontal parțial acoperit de ciocul facialului, ușor de recunoscut prin netezimea și luciul său caracteristic. Uneori se poate constata la suprafața sa o fistulă asemănătoare cu amprenta de vîrf de unghie, cu mici granulații în jurul ei. Acest canal constituie cel mai sigur punct de reper al nervului facial : înaintea lui și ceva mai jos este punctul cel mai vulnerabil al nervului facial, care poate fi descoperit prin o deshiscență osoasă

Fig. 151. — Protectorul Stacke (după V. Arteni).



A *B*

Fig. 152. — Evidarea petromastoidiană pe cale retroauriculară (după M. Aubry). *Timpul patru* : îndepărtarea peretelui extern atical ; realizarea comunicării interaticoaditoantrale (procedeul Hautant) (*A*, *B*).

și pus în contact direct cu procesul lezional. De aceea în jurul lui se va lucra cu multă băgare de seamă și nu se va trepana și chiureta niciodată osul sub nivelul lui. Se poate opera liniștit și „fără pericol pentru nervul facial deasupra planului vertical și în afara planului orizontal" ale canalului semicircular extern.

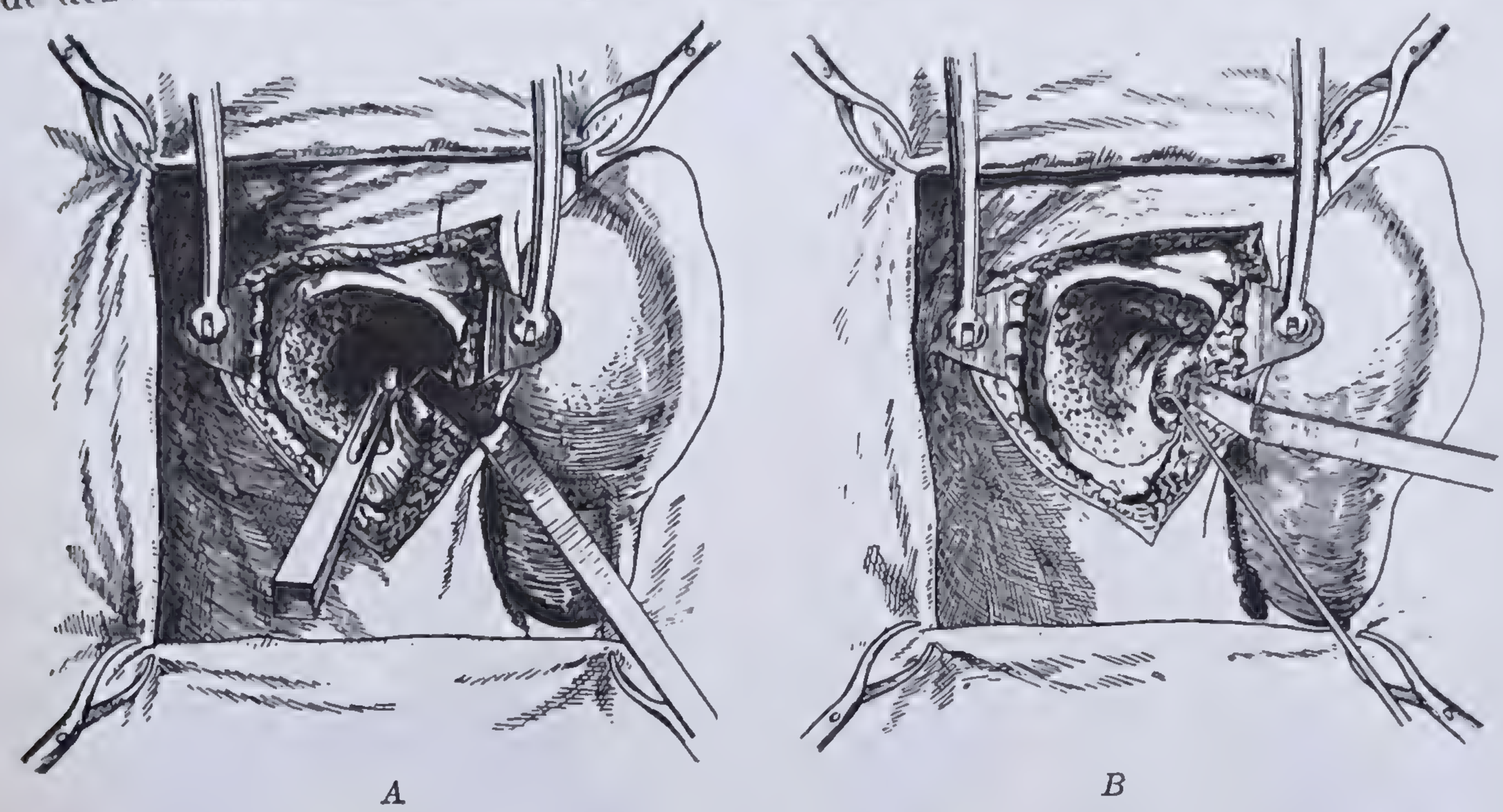
În cursul acestor timpi operatori se întîlnesc focare osteitice, cuiburi colesteatomatoase, formațiuni polipoase care se vor îndepărta.

Nivelarea masivului facial cuprinde trei manevre :

a) Porțiunea care proemină în spre cavitatea operatorie, se va îndepărta cu dalta și ciocanul servindu-ne de lovituri mici de jos în sus și oblic tangențiale pînă la rebordul timpanal care nu se va depăși.

b) Rezecția ciocului facialului, operație extrem de delicată din cauza apropierii nervului se va face tot cu dalta ținută aproape vertical în direcția postero-anterioară. Cu 2—3 lovituri mici se îndepărtează ciocul deschizînd o largă vedere asupra cutiei timpanice.

c) Ridicarea porţiunii anterioare a masivului facial, uneori destul de dezvoltată se face tot cu ajutorul dălţii şi ciocanului. Un stilet butonat



A B C

Fig. 153. — Evidarea petromastoidiană pe cale retroauriculară (după M. Aubry). *Timpul cinci*: teşirea masivului facial prin reducerea versantului anterior (*A*, *B*, *C*).

sau o sondă corespunzătoare conduse în prealabil prin căsuţa timpanică, în spre peretele facialului permit să se delimiteze mica straşină osoasă, care trebuie înlăturată. Acest act operator este necesar pentru a pune în evidenţă regiunea ferestrelor labirintice şi a porţiunii postero-inferioare a căsuţei.

Se completează operaţia prin *golirea căsuţei timpanice de conţinutul ei patologic* — osişoare cariate, fongozităţi, resturi colesteatomatoase — care se îndepărtează de cele mai multe ori, fără nici o rezistenţă. Chiuretarea căsuţei, cu toate diverticulele ei, se va face cu multă prudenţă, în mod delicat, se vor controla amănunţit suprafeţele osoase, pentru a descoperi eventualele focare osteitice şi fistule conducătoare spre endo-

craniu (meninge, sinus, labirint). Spălătura cu ser fiziologic la temperatura corpului sau cu apă oxigenată a cavității operatorii, ajută la înlăturarea cheagurilor, a secreţiilor, a micilor resturi de ţesuturi (aşchii osoase), înlesnind un bun control al plăgii.

În cazul că a fost necesară îndepărtarea ciocanului, se va secţiona

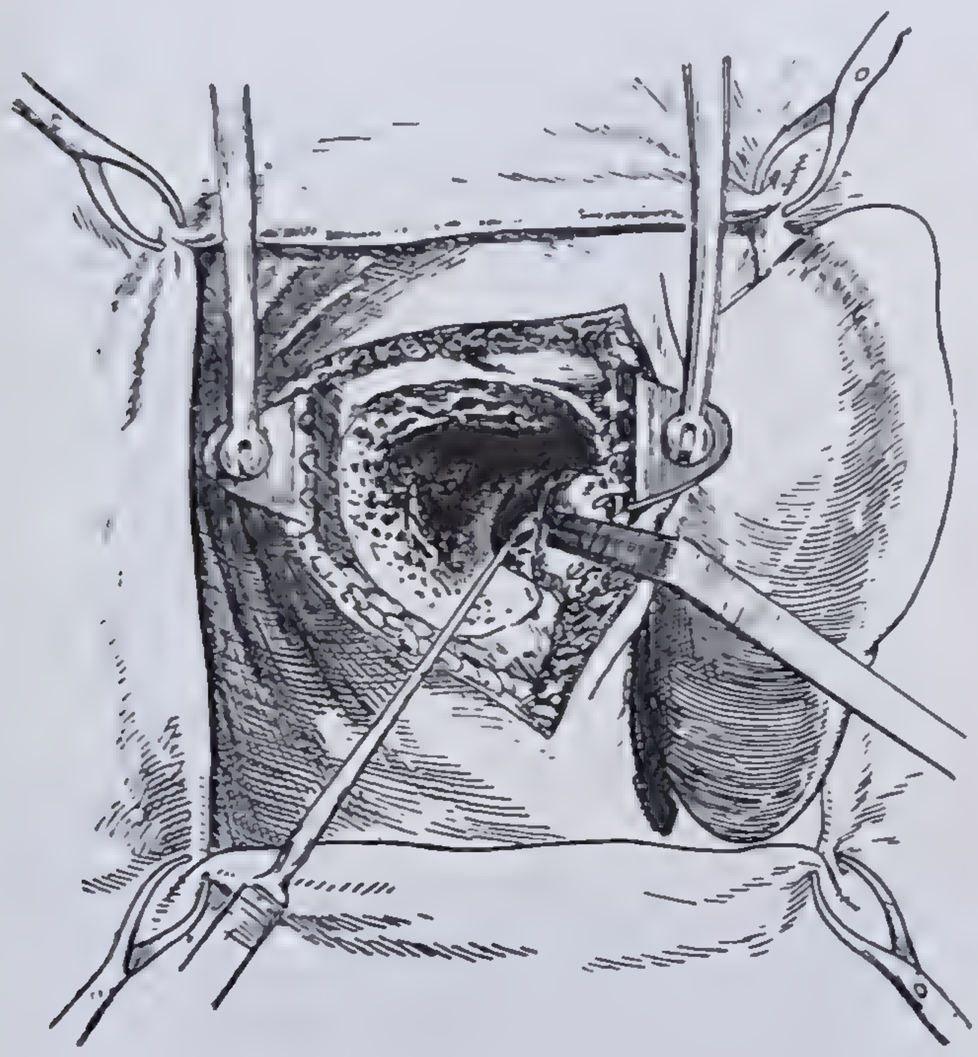


Fig. 154. — Evidarea petromastoidiană pe cale retroauriculară (după M. Aubry). *Timpul şase* : chiuretarea căsuţei timpanice.

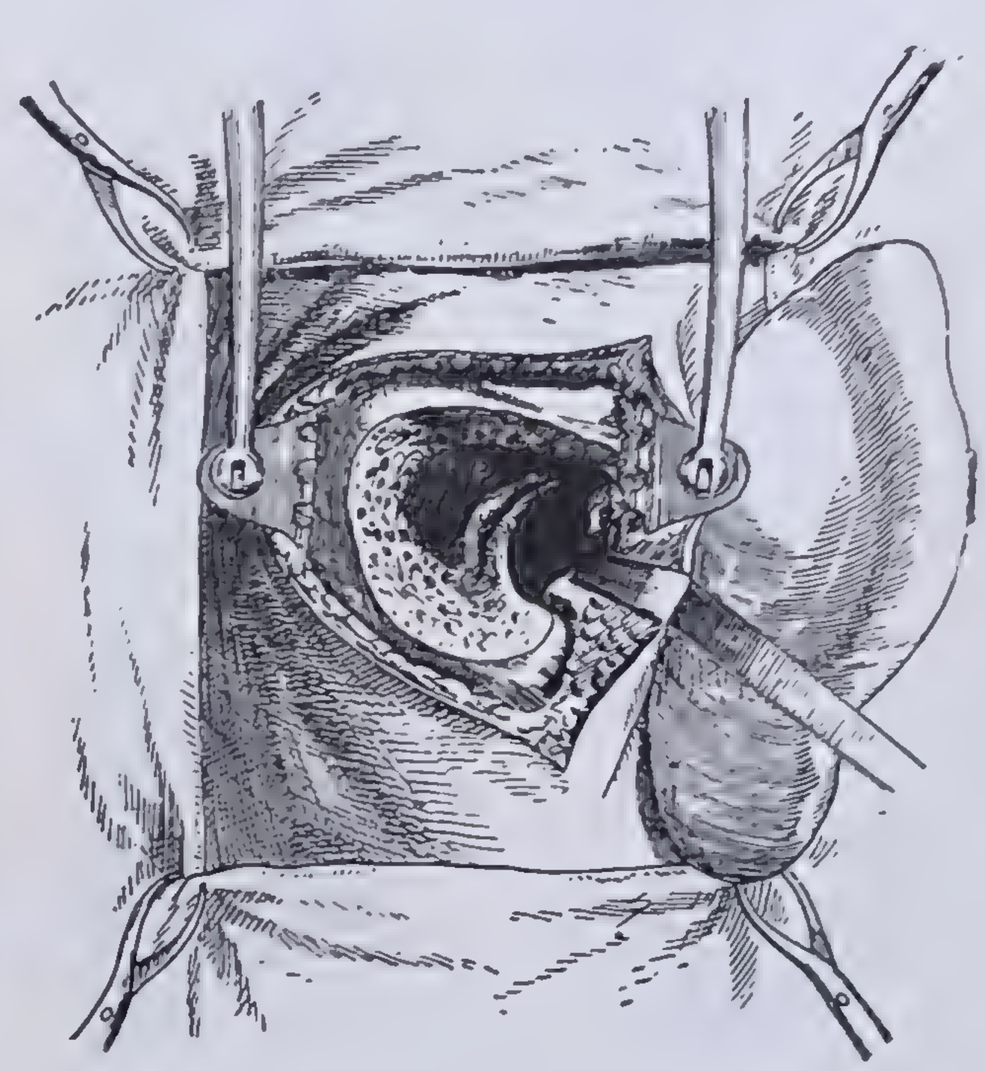


Fig. 155. — Evidarea petromastoidiană pe cale retroauriculară (după M. Aubry). *Timpul şapte* : netezirea cavităţii operatorii.

muşchiul scăriţei, pentru a asigura mobilitatea membranei ferestrei ovale, asigurînd în felul acesta de multe ori o îmbunătăţire a auzului faţă de cel preexistent. Înlăturarea conţinutului patologic şi controlul endotic, sînt urmate de *regularizarea marginilor plăgii*, *de ridicarea proeminenţelor osoase şi netezirea lor*, pentru a forma o plagă osoasă netedă şi fără înfundături.

Plastia evidării petromastoidiene are ca scop să asigure drenarea plăgii operatorii pe calea conductului auditiv extern şi sutura plăgii retroauriculare (Fig. 156 A, B, C, D, E).

Există mai multe procedee de plastie, cel mai curent întrebuinţat fiind acela recomandat de Stacke. El constă în transfixierea la mijloc a pavilionului auricular cu un bisturiu ascuţit prin o incizie transversală în formă de semilună cît mai aproape de concă, pe care se aplică o altă incizie verticală împărţind porţiunea posterioară a pavilionului în două. Cele două lambouri — unul superior şi altul inferior — astfel obţinute se subţiază prin ridicarea ţesutului grăsos şi scoaterea resturilor cartilaginoase. Astfel ele devin suple şi se mulează uşor pe plaga operatorie, fie pe masivul facial, fie pe regiunea antro-adito-aticală, fixîndu-se prin meşe iodoformate sau presărate cu praf de sulfamidă sau penicilină. Colţul inferior al plastiei poate fi prins cu un fir de sutură pe marginea

posterioară a plăgii operatorie pentru a realiza un orificiu meatal cît mai larg. Prima parte a plastiei se poate executa chiar de la începutul operației după decolarea tegumentelor, asigurîndu-se în felul acesta o mai bună vizibilitate a regiunii adito-antrale.

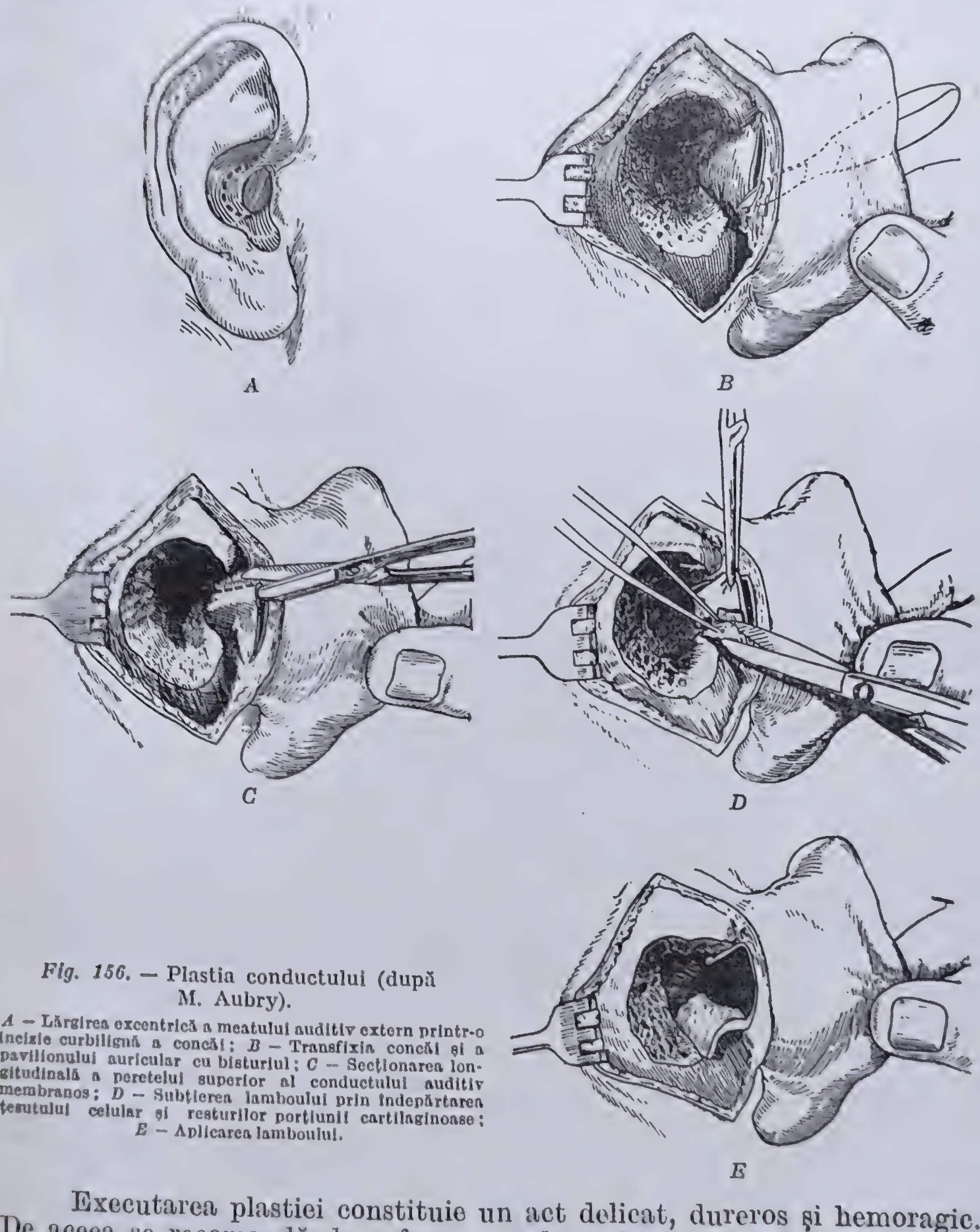


Fig. 156. — Plastia conductului (după M. Aubry).

A — Lărgirea excentrică a meatului auditiv extern printr-o incizie curbiliniă a concăi; *B* — Transfixia concăi și a pavilionului auricular cu bisturiul; *C* — Secționarea longitudinală a peretelui superior al conductului auditiv membranos; *D* — Subțierea lamboului prin îndepărtarea țesutului celular și resturilor porțiunii cartilaginoase; *E* — Aplicarea lamboului.

Executarea plastiei constituie un act delicat, dureros și hemoragic. De aceea se recomandă de a face un adaos de anestezie cu soluție de novocaină 1% adrenalinată, pentru a întări anestezia și a ajuta hemostaza. Hemoragia dacă totuși se produce va fi stăpînită prin presarea și ligatura capetelor arteriolelor sau diatermocoagularea lor.

Pentru a înlesni vindecarea procesului supurativ şi a determina o epitelizare fină a mucoasei promontoriale şi a ferestrelor labirintice se poate aplica pe peretele intern al casei timpanului, aditusului şi antrului un auto-transplant de piele de dimensiuni 1 × 3 cm prelevat din regiunea retroauriculară sau altă parte a organismului. Autografonul dacă prinde şi se epitelizează grăbeşte în mod hotărît vindecarea plăgii, putînd contribui şi la îmbunătăţirea funcţiei auditive.

În caz că există complicaţii endocraniene (meningită, supuraţii encefalice, tromboflebită etc.), se va renunţa la plastie, lăsîndu-se plaga retroauriculară larg deschisă pentru a evita orice urmă de retenţie urmînd ca plastia să fie făcută ulterior într-un al doilea timp.

Tamponarea endauurală făcută cu meşe iodoformate sau presărate cu un amestec de penicilină şi streptomicină, comprimînd atîta cît este necesar, este urmată de sutura plăgii retroauriculare făcută cu fire de mătase, crin de Florenţa sau agrafe Michel. Este de preferat întrebuinţarea firelor de mătase.

Pansamentul va fi uşor compresiv. Este de recomandat ca în prealabil să se vaselinizeze tegumentele periauriculare, cu scopul de a evita lipirea compreselor de plagă.

Incidentele şi *accidentele* care pot surveni în cursul operaţiei radicale a otomastoiditei supurate cronice sînt: descoperirea şi lezarea meningelor, a sinusului lateral, a nervului facial, a labirintului şi smulgerea scăriţei din fereastra ovală. Lezarea nervului facial se poate evita dacă se respectă cu rigurozitate regulile prescrise la trepanarea punţii supra-aditale. Celelalte accidente pot fi înlăturate dacă se lucrează delicat şi cu o bună luminozitate în căsuţa timpanică. De altfel prognosticul acestor accidente în era antibioticelor, nu mai este aşa de grav.

Tratamentul postoperator. Îngrijirile postoperatorii vizează urmărirea mersului plăgii şi întreţinerea unei bune stări generale a operatului. Meşa endauurală dacă nu apar semne de complicaţii (febră, starea generală alterată, pareză facială), poate fi menţinută pînă la 6 — 8 zile. Bine înţeles, pansamentul protector extern se va schimba mai des, chiar a doua sau a treia zi după operaţie, dacă este îmbibat de secreţiuni sanghinolente. Bolnavul îşi duce felul de viaţă normal, nu este obligat să stea în pat, va continua tratamentul cu antibiotice şi polivitamine (A, B, C).

Scoaterea meşei constituie o fază delicată a tratamentului postoperator din cauza durerii puternice provocate de desprinderea ei de marginile sîngerînde ale plăgii. De aceea se recomandă ca această operaţie să se facă cu răbdare, încet, fără mişcări bruşte şi cu încurajarea continuă a bolnavului. Imbibarea prealabilă a meşei cu ser fiziologic călduţ sau cu apă oxigenată înlesneşte îndepărtarea ei. Demeşarea se poate face şi în şedinţe succesive de fiecare dată scoţînd o porţiune din capătul distal al meşei. Pentru a înlătura durerea legată de acest act şi a preveni în acelaşi timp aderarea meşei de buzele plăgii se recomandă înfăşurarea meşei cu gutapercă, un material plastic corespunzător sau

introducerea ei într-un deget de mănuşă. Acest material izolant împiedică deplasarea lambourilor de plastie. Cheagurile sanguine şi secreţiile rămase după scoaterea meşei vor fi înlăturate prin spălături făcute în mod delicat cu ser fiziologic sterilizat, la temperatura corpului. Resturile de lichid vor fi svîntate prin absorbire cu tampoane de vată sterilizată după care se va retampona plaga. Întrebuinţarea aspiratorului electric pentru absorbirea lichidului nu este de recomandat deoarece se riscă mobilizarea grefoanelor.

Au fost întrebuinţate şi alte procedee de pansament dintre care amintim pudrarea cu acid boric sau praf de sulfamidă a cavităţii operatorii, tamponarea cu meşe penicilinate, plombajul cu substanţe oleioase (ambrină). Unii autori lasă plaga liberă fără nici un tamponament. Experienţa clinică ne-a dovedit că pansamentele uscate cu meşe sterilizate făcute de operator din două în două zile, respectînd o asepsie şi antisepsie severă asigură în cele mai multe cazuri o bună cicatrizare a cavităţii operatorii. Meşa nu se va introduce forţat pentru a evita iritaţia ţesuturilor şi formarea de muguri cărnoşi.

Durata cicatrizării este foarte variată; se poate obţine o epidermizare în unele cazuri — puţine la număr — în timp de 3 — 4 săptămîni. De obicei durează mult mai mult, 2 — 3 luni sau chiar şi peste acest termen. Înmugurirea exuberantă a plăgii, cu hipersecreţie abundentă şi tendinţa marginilor plastiei de a se strîmta, sînt cauzele frecvente care ţin pe loc procesul de organizare. Secreţia purulentă cîte o dată fetidă, impune uneori schimbarea de două ori pe zi a pansamentului cu sau fără spălarea plăgii. Spălătura se face cu ser fiziologic, apă oxigenată sau soluţia Dakin proaspăt preparată, sau soluţii antibiotice. Reducerea secreţiei opreşte formarea mugurilor cărnoşi, ajutînd începutul cicatrizării. Înmugurirea exuberantă a marginilor plăgii precum şi apariţia de bride şi diafragme intracavitare, impun o chiuretare serioasă pentru a înlătura cauzele favorizante ale stagnării supuraţiei şi a păstra un contur neted al cavităţii antro-adito-timpanice.

Cicatrizarea se face din spre marginea plăgii în spre antru, aditus şi cutia timpanică, epidermul neoformat avînd aspectul unei membrane lucioase intens aderentă de planul osos.

În cursul pansamentelor, din cauza suprainfecţiilor, pot surveni complicaţii epidermice — piodermite, eczeme, macerarea pielii — sau cartilaginoase ca pericondrita şi condrita pavilionului. Ultimele reprezintă o complicaţie destul de neplăcută, deoarece de multe ori se soldează cu eliminarea spontană sau după incizie, sub formă de sechestru, a cartilajului pavilional, cu formarea de cicatrici retractile disgraţioase.

Aceste complicaţii pot fi evitate prin păstrarea asepsiei şi antisepsiei riguroase a pansamentelor, toaleta amănunţită a regiunilor învecinate, şi administrarea local şi parenteral de sulfamide şi antibiotice în cursul tratamentului postoperator.

Tot timpul tratamentului postoperator se va prescrie un regim alimentar adecvat, se va administra polivitamine (A, C, D), calciu şi se va supraveghea de aproape funcţia hepato-renală.

Citeodată cu toată insistenţa noastră nu se reuşeşte să se oprească supuraţia şi să se obţină epidermizarea. În astfel de împrejurări se impune revizuirea plăgii şi chiuretarea focarelor osteitice rămase de la prima intervenţie sau apărute ulterior din cauza pansamentelor nesupravegheate sau a carenţelor metabolice.

Evidarea petromastoidiană sau cura radicală, în majoritatea cazurilor, pune la adăpost bolnavul de complicaţii grave care i-ar putea periclita viaţa. Sub raport funcţional însă audiţia de cele mai multe ori scade pentîndu-se menţine sau chiar îmbunătăţi pe un anumit interval. Cu timpul însă ea diminuează treptat ajungînd pînă la surditate definitivă îmbrăcînd un caracter mixt din cauza prinderii labirintului de procesul de organizare postoperator.

Pentru a preveni instalarea unei surdităţi definitive se caută prin anumite operaţii reconstructive de a se reface segmentul de transmisiune al auzului — timpanul şi lanţul osişoarelor — cu scopul de a păstra sau a îmbunătăţi în mod simţitor auzul preeexistent.

Tehnica evidării petromastoidiene pe cale endaurală. Calea endaurală a evidării petromastoidiene are ca principiu atacarea mastoidei prin intermediul conductului auditiv extern.

Iniţiată de Stacke şi preconizată de fraţii Thiessa din anul 1912, abia în ultimii 15 — 20 de ani a ajuns să fie adoptată de majoritatea autorilor, fiind considerată mai avantajoasă ca cea retroauriculară.

Ea permite o largă evidenţiere a cîmpului operator, asigură o vizibilitate bună, este mai uşor acceptată de bolnav, impune o sacrificare mai mică de ţesut, tratamentul postoperator este de o durată mai scurtă, epitelizarea se face în condiţii mai bune, şi cu rezultat funcţional mai bun. Se poate aplica şi la copii cu aceleaşi bune rezultate morfo-funcţionale.

O serie de autori (Lempert, Guns ş. a.) se servesc exclusiv de această cale, în toate formele de otomastoidită, chiar dacă sînt însoţite de complicaţii.

Inciziile mai des întrebuinţate sînt cele preconizate de Lempert şi Shambaugh, folosite de aceşti autori, în tratamentul chirurgical al otospongiozei.

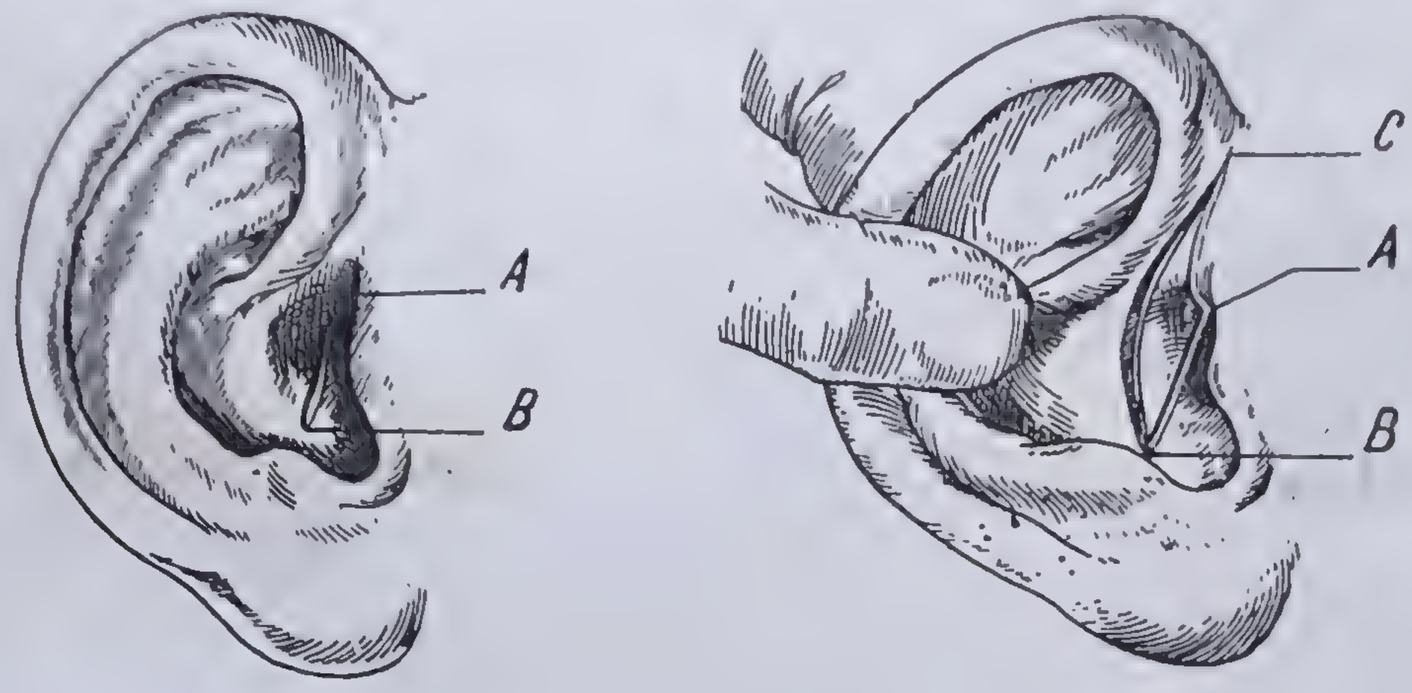
În metoda lui Lempert prima incizie pleacă de pe peretele superior, puţin dedesubtul punctului superior al meatului auditiv, la unirea porţiunii osoase, cu cea cartilaginoasă a conductului, corespunzînd orei 1 la urechea dreaptă şi orei 11 la cea stîngă. De aci coboară uşor oblic în jos şi în afară pînă la marginea meatului auditiv corespunzător orei 7 pentru urechea dreaptă şi orei 5 pentru cea stîngă.

A doua incizie este continuarea în sus a primei, urcînd aproape perpendicular între tragus şi rădăcina helixului, terminîndu-se cam la mijlocul porţiunii aderente a helixului.

Incizia a treia, avînd o direcţie curbă, uneşte punctul inferior al primei incizii cu cel superior al celei de a doua.

În timpul executării acestei incizii este de recomandat să se tracţioneze înapoi pavilionul auricular.

Pielea conţinută de triunghiul format de cele trei incizii, după decolare, se înlătură. Ea poate fi păstrată în soluţie izotonică, servind la sfîrşitul operaţiei pentru grefon (fig. 157).



I II

Fig. 157. — Evidarea petromastoidiană pe cale endaurală (procedeul Lempert) (după M. Aubry).

I — Prima incizie: *A* — *B*; *II* — cele trei incizii delimitînd triunghiul extracartilaginos, care se va exciza, *A*, *B*, *C*.

Se continuă deperiostarea regiunei descoperită, dinainte înapoi şi dinăuntru în afară pînă ce apar în cîmpul operator zidul atical, spina Henle, rădăcina zigomei şi segmentul antromastoidian.

Incizia lui Shambaugh, pe care noi o folosim mai des, este asemănătoare cu incizia a treia din metoda lui Lempert (fig. 159).

Ea începe deasupra conductului auditiv cam la nivelul liniei temporale, coboară paralel cu marginea anterioară a helixului, traversează pragul dintre rădăcina acestuia şi tragus, prelungindu-se pe faţa dorsală a meatului auditiv extern, în jos pînă în unghiul dorsal şi caudal al meatului. La urechea dreaptă incizia va începe dinspre porţiunea temporală în spre unghiul inferior al conductului, iar la cea stîngă, se va proceda invers, de jos în sus.

Ambele incizii sînt urmate de o hemoragie destul de abundentă, venind cu deosebire din polul superior, regiune mai bogat vascularizată. Pentru a nu avea o hemoragie prea mare, se recomandă să nu se disece inserţiile muşchiului temporal. Hemostaza se stăpîneşte prin depărtătorul autostatic.

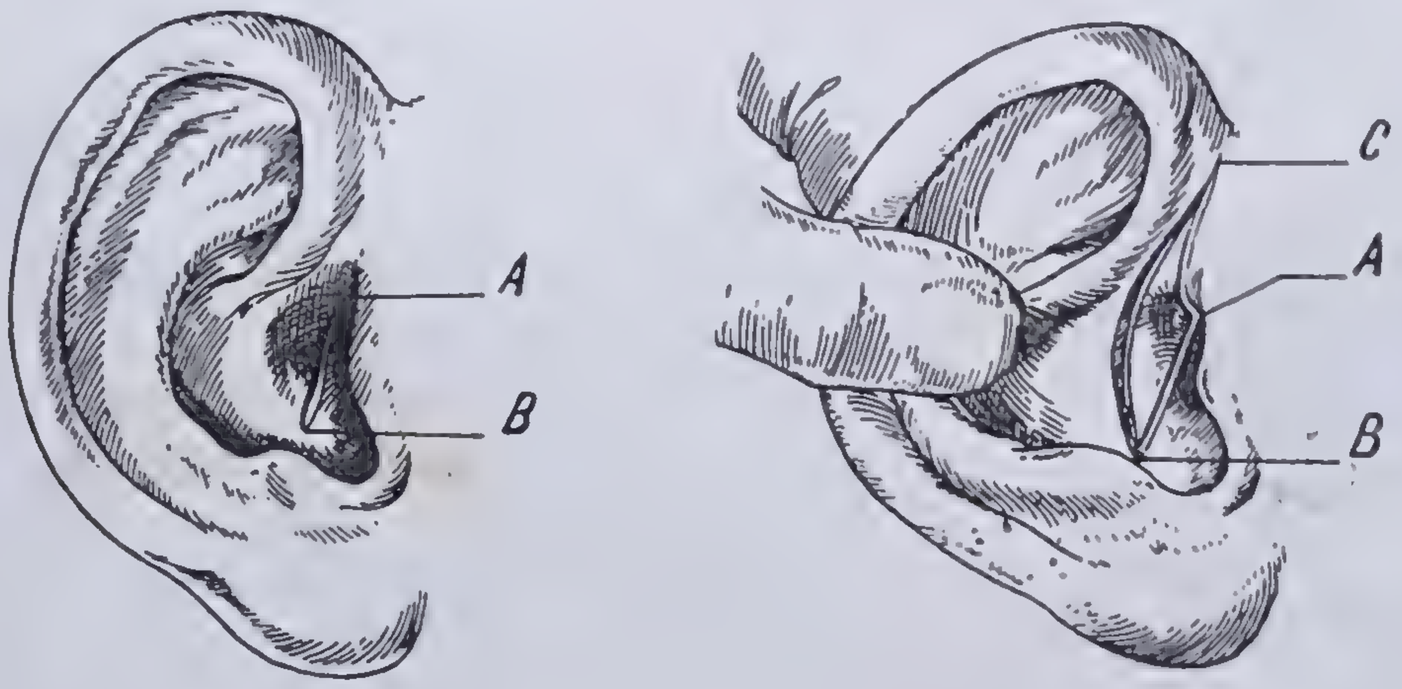
Odată regiunea antromastoidiană descoperită intervenţia se poate face fie pe cale transcorticală — *evidare transcorticală* — fie subcortical transmeatic — *evidare subcorticală transmeatică*.

Evidarea petromastoidiană transcorticală. Indicaţiile ei sînt: otomastoidita supurată cronică cu sau fără complicaţii, otita medie supurată polipoasă, colesteatomatoasă, fistula canalului semicircular orizontal şi otita medie supurată acută cu complicaţii labirintice.

Incizia a treia, avînd o direcţie curbă, uneşte punctul inferior al primei incizii cu cel superior al celei de a doua.

În timpul executării acestei incizii este de recomandat să se tracţioneze înapoi pavilionul auricular.

Pielea conţinută de triunghiul format de cele trei incizii, după decolare, se înlătură. Ea poate fi păstrată în soluţie izotonică, servind la sfîrşitul operaţiei pentru grefon (fig. 157).



I II

Fig. 157. — Evidarea petromastoidiană pe cale endaurală (procedeul Lempert) (după M. Aubry).

I — Prima incizie: *A* — *B*; *II* — cele trei incizii delimitînd triunghiul extracartilaginos, care se va exciza, *A*, *B*, *C*.

Se continuă deperiostarea regiunej descoperită, dinainte înapoi şi dinăuntru în afară pînă ce apar în cîmpul operator zidul atical, spina Henle, rădăcina zigomei şi segmentul antromastoidian.

Incizia lui Shambaugh, pe care noi o folosim mai des, este asemănătoare cu incizia a treia din metoda lui Lempert (fig. 159).

Ea începe deasupra conductului auditiv cam la nivelul liniei temporale, coboară paralel cu marginea anterioară a helixului, traversează pragul dintre rădăcina acestuia şi tragus, prelungindu-se pe faţa dorsală a meatului auditiv extern, în jos pînă în unghiul dorsal şi caudal al meatului. La urechea dreaptă incizia va începe dinspre porţiunea temporală în spre unghiul inferior al conductului, iar la cea stîngă, se va proceda invers, de jos în sus.

Ambele incizii sînt urmate de o hemoragie destul de abundentă, venind cu deosebire din polul superior, regiune mai bogat vascularizată. Pentru a nu avea o hemoragie prea mare, se recomandă să nu se disece inserţiile muşchiului temporal. Hemostaza se stăpîneşte prin depărtătorul autostatic.

Odată regiunea antromastoidiană descoperită intervenţia se poate face fie pe cale transcorticală — *evidare transcorticală* — fie subcortical transmeatic — *evidare subcorticală transmeatică.*

Evidarea petromastoidiană transcorticală. Indicaţiile ei sînt : otomastoidita supurată cronică cu sau fără complicaţii, otita medie supurată polipoasă, colesteatomatoasă, fistula canalului semicircular orizontal şi otita medie supurată acută cu complicaţii labirintice.

Anestezia poate fi locală sau generală. Noi operăm cu anestezie locală potenţată. La copii, anestezia generală cu protoxid de azot şi oxigen continuată cu eter, asigură o bună linişte operatorie.

În anestezia locală, este de recomandat să se instileze în ureche înainte de operaţie cu o jumătate de oră, 10 — 15 picături de soluţie de cocaină 10 — 20%.

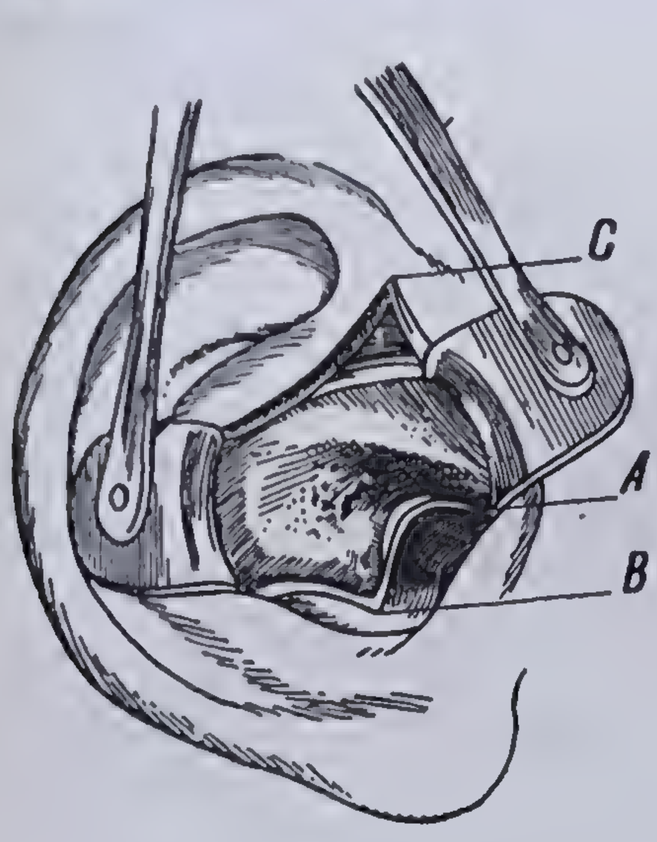


Fig. 158. — Evidarea petromastoidiană pe cale endaurală (procedeul Lempert) (după M. Aubry).
Deperiostarea şi punerea în evidenţă cu ajutorul depărtătorului automat a zonei de atac *A, B, C.*

Fig. 159. — Incizia Shambaugh (din V. Arteni).

Incizia este tip Shambaugh. Bisturiul va fi bine fixat în mînă şi tegumentele se vor secţiona pînă la os, avînd grije să nu se lezeze pericondrul pentru a evita apariţia pericondritei.

Decolarea pielii conductului se face cu o răzuşe corespunzătoare, căutînd a menaja inelul de inserţie al timpanului.

Trepanarea mastoidei se poate face cu dalta şi ciocanul, sau cu freza.

Deschiderea antrului se poate face prin unul din procedeele descrise de Stacke, Schwartze sau Wolf, în raport cu topografia durei şi a sinusului lateral (date furnizate de examenul radiologic).

O dată antrul descoperit se procedează ca în evidarea petromastoidiană făcută pe cale retroauriculară.

Plastia conductului este mult simplificată. Tegumentele alterate se pot exciza. Dacă sînt în stare bună ne putem servi de ele pentru confecţionarea unui lambou prelungit în sus, pe care îl culcăm pe masivul facialului şi pragul adital, ajutînd în felul acesta la cicatrizarea plăgii operatorii.

Incidentele şi *accidentele* sînt aceleaşi ca şi în evidarea petromastoidiană retroauriculară.

Sutura se aplică numai pe porţiunea plăgii dinaintea helixului, cu 1—2 puncte de sutură. În conduct se introduce o meşe îmbibată în penicilină (1 000 unităţi pe cm^3) cu ajutorul căreia fixăm şi lamboul. Pansament obişnuit.

Această metodă — toți autorii sînt de acord — permite o bună supraveghere a plăgii, pansamentele se execută ușor și realizează o cicatrizare în timp mai scurt.

Evidarea petromastoidiană subcorticală transmeatică (operația Lempert-Levin). Indicația acestei operații o constituie otomastoidita supurată cronică cu scleroza masivă a corticalei externe, și leziuni limitate la căsuța timpanică, aditus și antru.

Conductele înguste și otomastoidita însoțită de complicații endocraniene constituie o contraindicație.

Anestezia poate fi locală și generală ca și în evidarea petromastoidiană transcorticală.

Instrumentarul diferă într-o oarecare măsură de cel obișnuit. Este necesar ca bisturiul să aibă un mîner lung cu o lamă îngustă și mică, decolatorul la fel de lung și avînd o curbură corespunzătoare, dălți în formă de baionetă și chiurete potrivite. Depărtătorul autostatic va avea și el o formă care să nu acopere cîmpul operator.

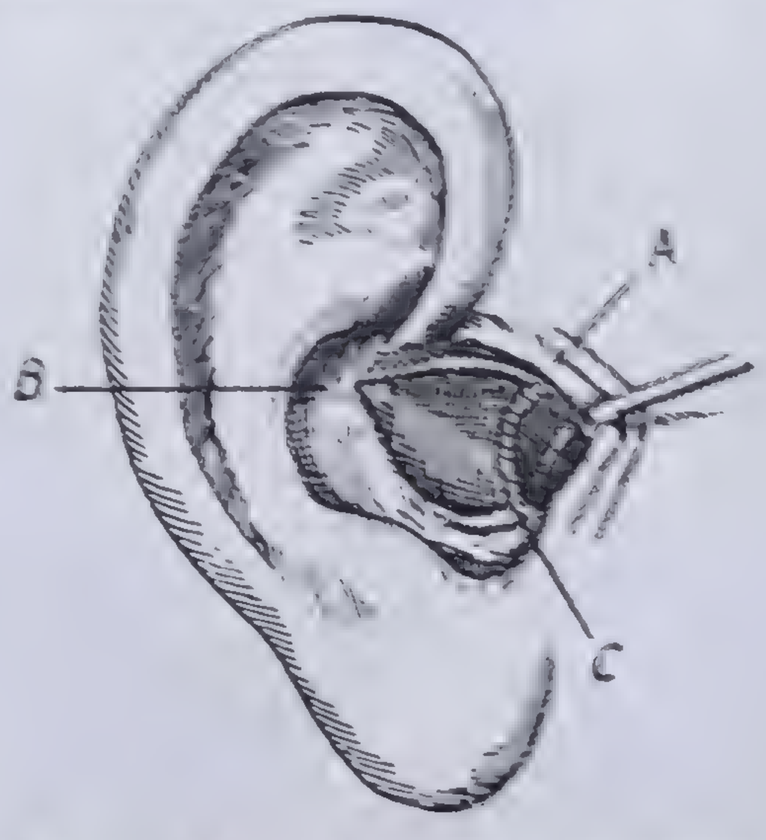


Fig. 160. — Evidare petromastoidiană endauralâ subcorticală (Lempert-Levin). Incizia și decolarea tegumentelor din conduct (din V. Arteni).

Incizia începe în fundul conductului auditiv în apropierea membranei timpanice (la 1 — 2 mm distanță), la nivelul unghiului dorsal și superior, coboară paralel cu inelul timpanic, pînă jos, oprindu-se în unghiul dorsal și caudal al conductului.

A doua incizie pleacă de la extremitatea superioară a primei, urmează plafonul conductului pînă la meatul auditiv extern.

A treia incizie formează legătura între extremitatea inciziei a doua cu extremitatea caudală a primei incizii, cea peritimpanică.

Se decolează lamboul triunghiular dermo-epidermic, care se păstrează în ser izotonic sterilizat și penicilină în vederea aplicării lui ca autogrefon.

Se continuă deperiostarea țesuturilor învecinate, punîndu-se în evidență unghiul dorsal și superior al conductului auditiv extern, spina lui Henle (cîteodată poate lipsi) și rădăcina zigomei.

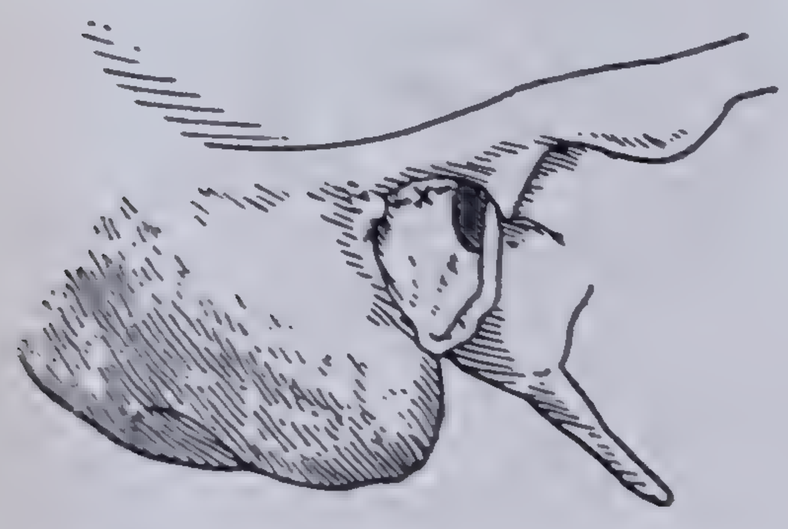


Fig. 161. — Evidarea petromastoidiană pe cale endauralâ (procedeul Lempert) (după M. Aubry).
Locul aditusului — la mijlocul liniei care unește polul superior al cadrului timpanal cu spina Henle.

Antrul poate fi atacat cu dalta și ciocanul sau cu freza, înapoia spinei lui Henle, la nivelul polului superior al conductului auditiv extern. Sînt autori care preferă să descopere în prealabil aditusul mergînd dinainte înapoi în spre antru. Aditusul din cauza situației lui superficiale (1 — 2 mm adîncime) se descoperă cu ușurință și această zonă este lipsită de puncte periculoase. Locul de atac al aditusului îl formează unirea treimii interne cu treimea mijlocie a unei linii orizontale care unește polul superior al cadrului timpanal și spina lui Henle.

Restul operaţiei păstrează mersul evidării petro-mastoidiene transcorticale avînd grije să se îndepărteze toate celulele mastoidiene periantrale şi subantrale împreună cu conţinutul patologic al porţiunii timpano-

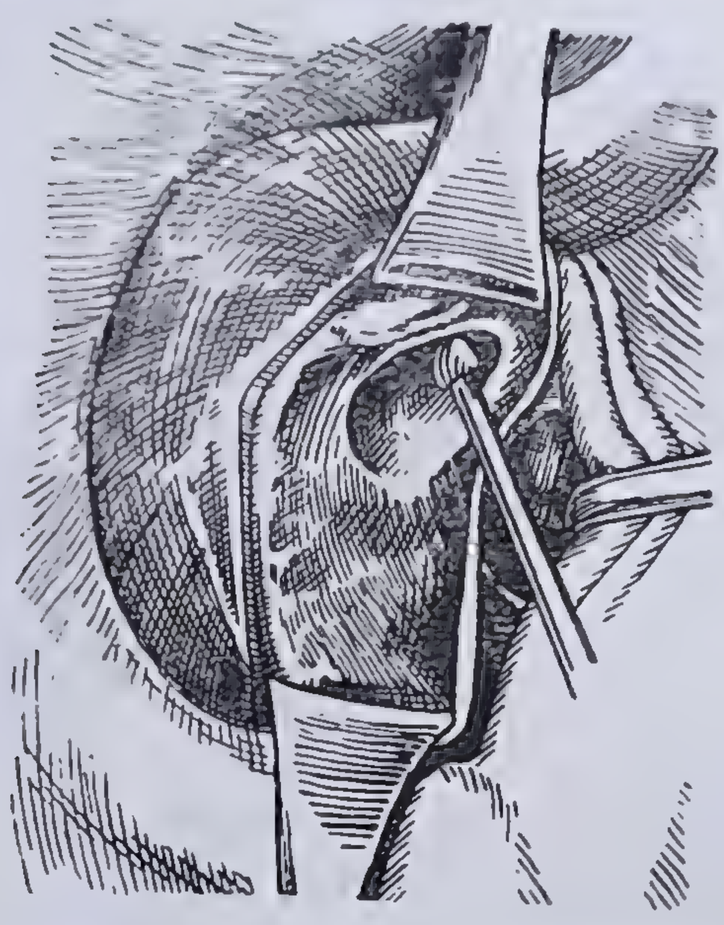


Fig. 162. — Deschiderea aditusului (din V. Arteni).

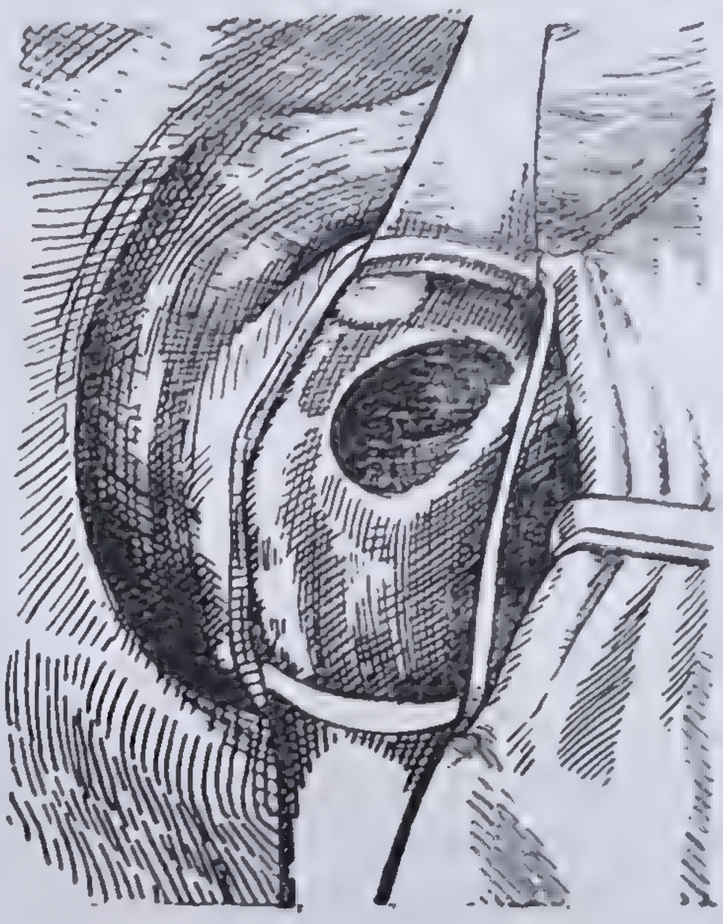


Fig. 163. — Deschiderea antrului (din V. Arteni).

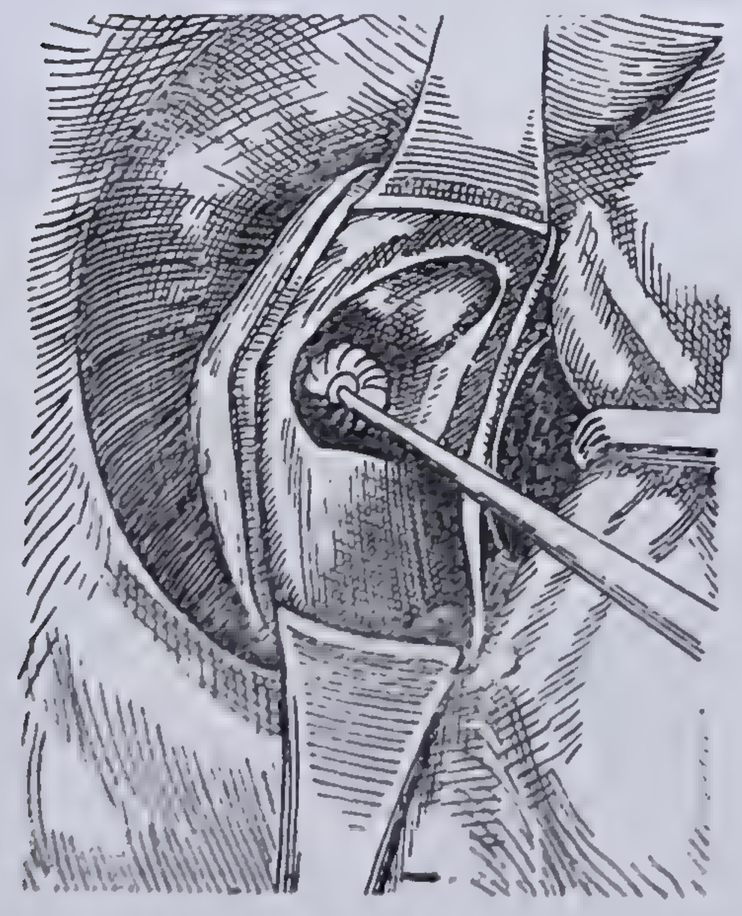


Fig. 164. — Lărgirea aditusului şi antrului spre canalul semi-circular lateral (din V. Arteni).

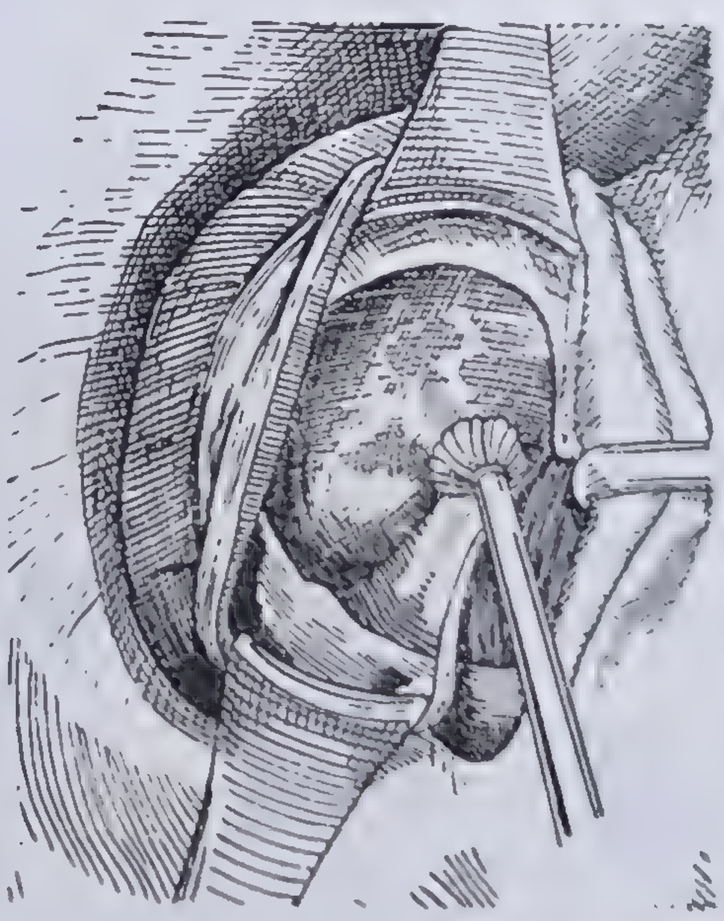


Fig. 165. — Ridicarea peretelui extern al aditusului (din V. Arteni).

aditale. Se va respecta integritatea corticalei externe şi interne mastoidiene (fig. 162 — 167).

Operaţia se termină cu aplicarea autografonului pe peretele promontorial, acoperind ferestrele ovală şi rotundă. Menţinerea lui se face cu ajutorul unei meşe uşor compresate în conduct.

Pansamentul este cel obişnuit.

Evidările parțiale. Evidările parțiale se fac cu scopul de a menaja la maximum aparatul de transmisie al sunetelor — timpanul, căsuța timpanică și lanțul osișoarelor în totalitate sau parțial — și dacă

Fig. 166. — Îndepărtarea peretelui posterior al conductului și a ciocului facialului (din V. Arteni).

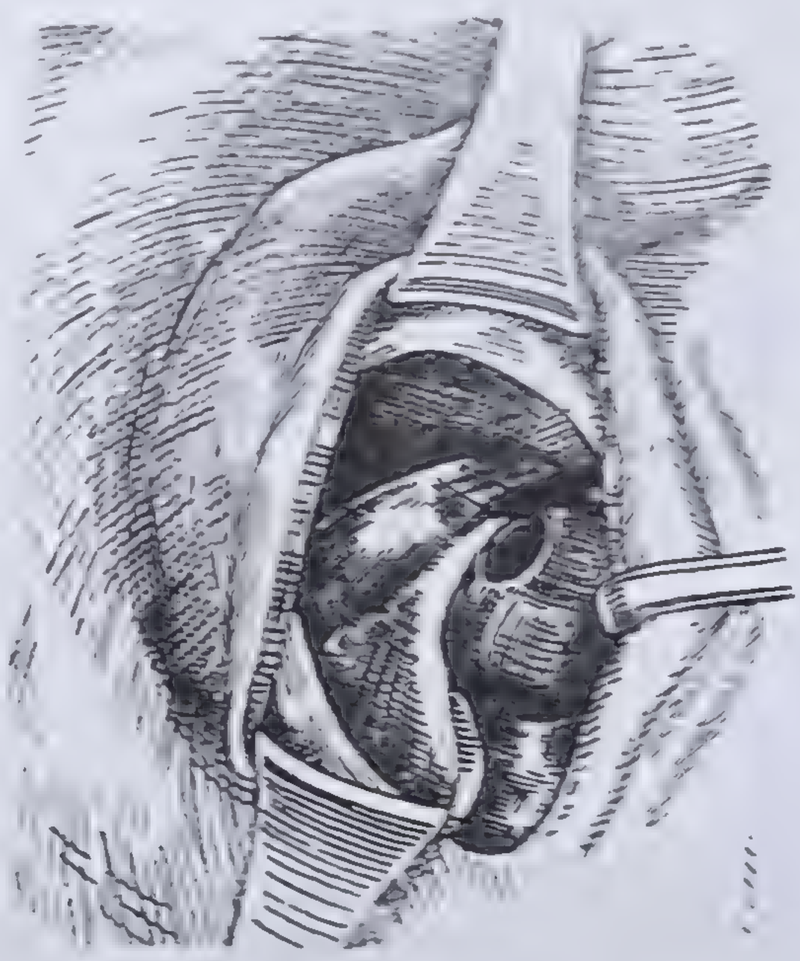


Fig. 167. — Evidarea petromastoidiană endauralĕ subcorticală terminată; în plagă apar canalul semicircular lateral, canalul Fallope, fereastra ovală și rotundă și promontoriul (din V. Arteni).

se poate, inelul de inserție al membranei timpanice. Toate aceste măsuri tind să păstreze sau dacă se poate să îmbunătățească funcția auditivă.

Indicațiile lor cuprind formele de otită medie supurată cronică simplă (otoree tubară) rezistentă la tratamentul conservator, otomastoiditele cronice cu leziuni limitate la antru, aditus și atică, unele mastoidectomii cu tendință de cronicizare, petrosita postero-superioară translabirintică (Ramadier) și ca drum de acces, în timpanoplastii.

Contraindicațiile sînt: otomastoiditele cu leziuni întinse, interesînd întregul bloc mastoidian, precum și cele însoțite de complicații.

Există mai multe procedee care permit executarea evidărilor parțiale: procedeul lui Heath, numit antro-aticotomie fără ruperea cadrului timpanal; procedeul lui Sourdille, antro-aticotomie cu ruperea cadrului timpanal și procedeul lui Ramadier, sau evidarea antro-timpanică.

Antro-aticotomia tip Heath. Pregătirile preoperatorii sînt aceleași ca în evidarea petromastoidiană. Anestezia la fel.

Calea de acces este retroauriculară sau endauralĕ. Majoritatea autorilor preferă calea endauralĕ.

Inciziile sînt cele ale lui Lempert sau Shambaugh. În clinica noastră se practică mai des incizia lui Shambaugh.

Descoperirea și deschiderea antrului, a aditusului și aticei, se face cu ajutorul daltei și ciocanului sau a frezei electrice ca în evidarea obișnuită. Odată aceste cavități descoperite se decolează cu instrumentar corespunzător, în mod delicat, învelișul epidermic al conductului auditiv

Evidările parțiale. Evidările parțiale se fac cu scopul de a menaja la maximum aparatul de transmisie al sunetelor — timpanul, căsuța timpanică și lanțul osișoarelor în totalitate sau parțial — și dacă

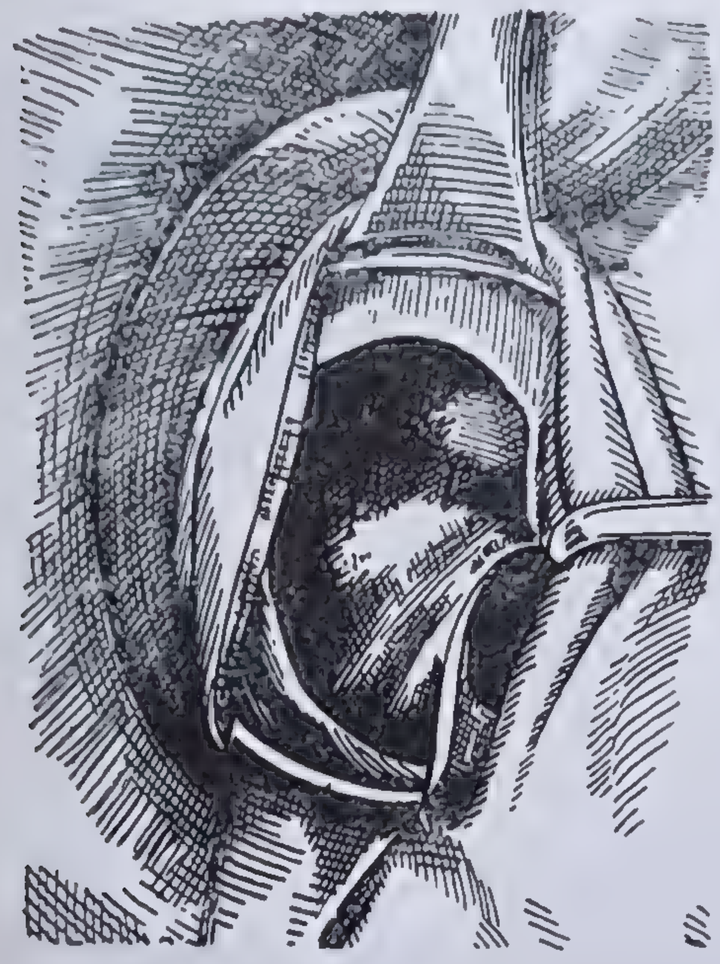


Fig. 166. — Îndepărtarea peretelui posterior al conductului și a ciocului facialului (din V. Arteni).

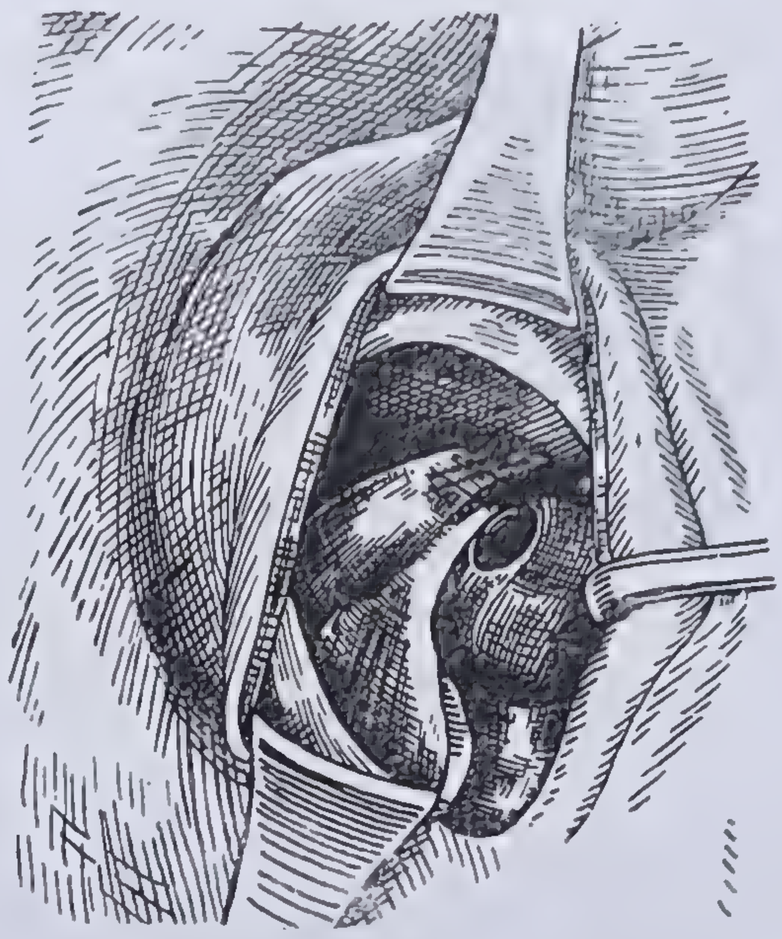


Fig. 167. — Evidarea petromastoidiană endauralâ subcorticală terminată; în plagă apar canalul semicircular lateral, canalul Fallope, fereastra ovală și rotundă și promontoriul (din V. Arteni).

se poate, inelul de inserție al membranei timpanice. Toate aceste măsuri tind să păstreze sau dacă se poate să îmbunătățească funcția auditivă.

Indicațiile lor cuprind formele de otită medie supurată cronică simplă (otoree tubară) rezistentă la tratamentul conservator, otomastoiditele cronice cu leziuni limitate la antru, aditus și atică, unele mastoidectomii cu tendință de cronicizare, petrosita postero-superioară translabirintică (Ramadier) și ca drum de acces, în timpanoplastii.

Contraindicațiile sînt: otomastoiditele cu leziuni întinse, interesînd întregul bloc mastoidian, precum și cele însoțite de complicații.

Există mai multe procedee care permit executarea evidărilor parțiale: procedeul lui Heath, numit antro-aticotomie fără ruperea cadrului timpanal; procedeul lui Sourdille, antro-aticotomie cu ruperea cadrului timpanal și procedeul lui Ramadier, sau evidarea antro-timpanică.

Antro-aticotomia tip Heath. Pregătirile preoperatorii sînt aceleași ca în evidarea petromastoidiană. Anestezia la fel.

Calea de acces este retroauriculară sau endauralâ. Majoritatea autorilor preferă calea endauralâ.

Inciziile sînt cele ale lui Lempert sau Shambaugh. În clinica noastră se practică mai des incizia lui Shambaugh.

Descoperirea și deschiderea antrului, a aditusului și aticei, se face cu ajutorul daltei și ciocanului sau a frezei electrice ca în evidarea obișnuită. Odată aceste cavități descoperite se decolează cu instrumentar corespunzător, în mod delicat, învelișul epidermic al conductului auditiv

extern, în profunzime, pînă în apropierea inelului timpanic, respectînd marginea inferioară a zidului atical, care sub formă de streşină acoperă lanţul osişoarelor. Se continuă cu regularizarea cavităţii operatorii înapoi

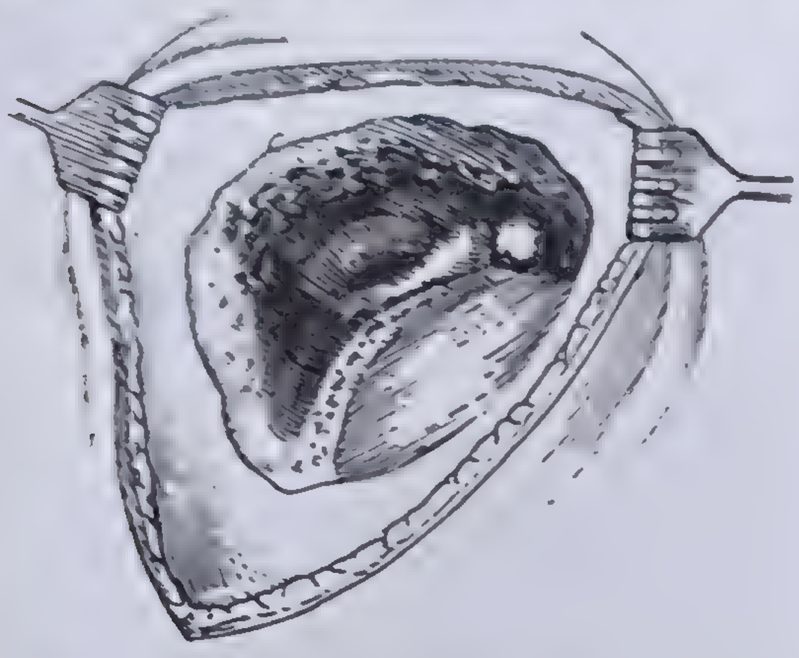


Fig. 168. — Antroaticotomia fără ruptura cadrului timpanal (procedeul Heath) (după M. Aubry).

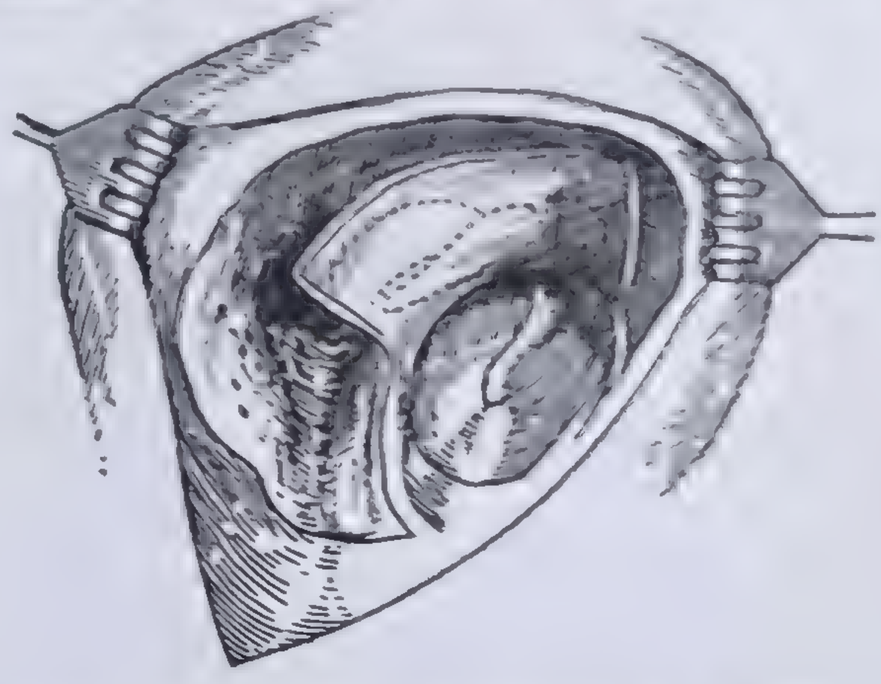


Fig. 169. — Antroaticotomie cu lambou timpanomeatal (după M. Aubry).

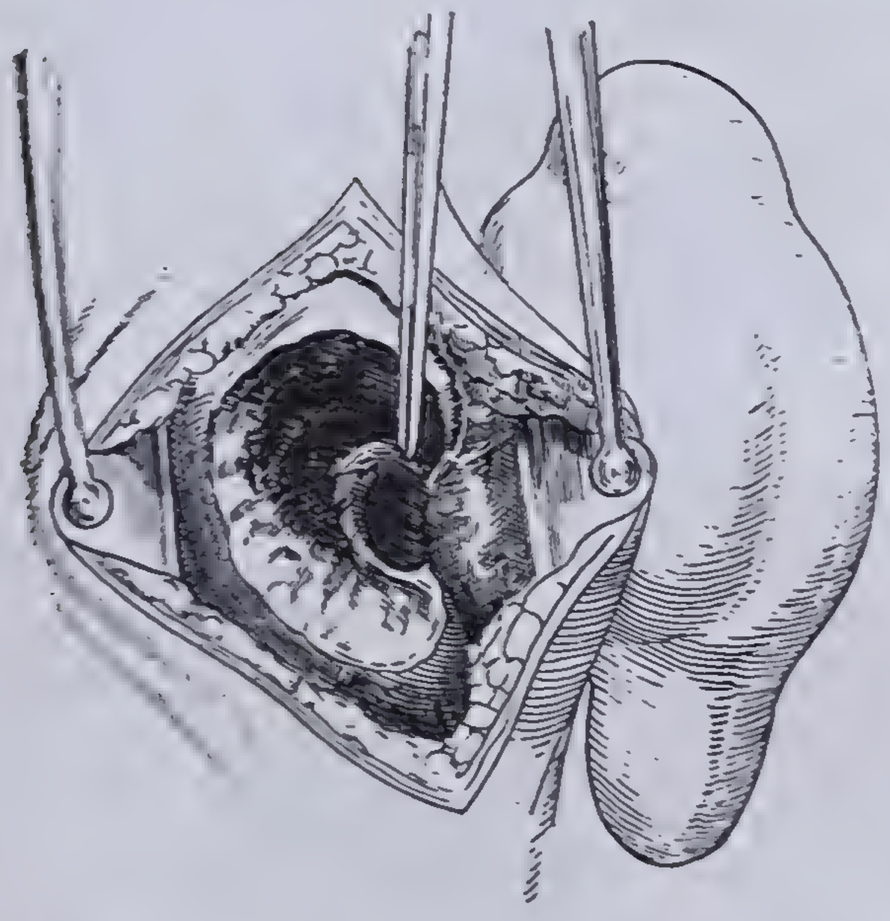


Fig. 170. — Evidare parţială. Rezecţia peretelui extern şi secţionarea anterioară a cadrului timpanal (după M. Aubry).

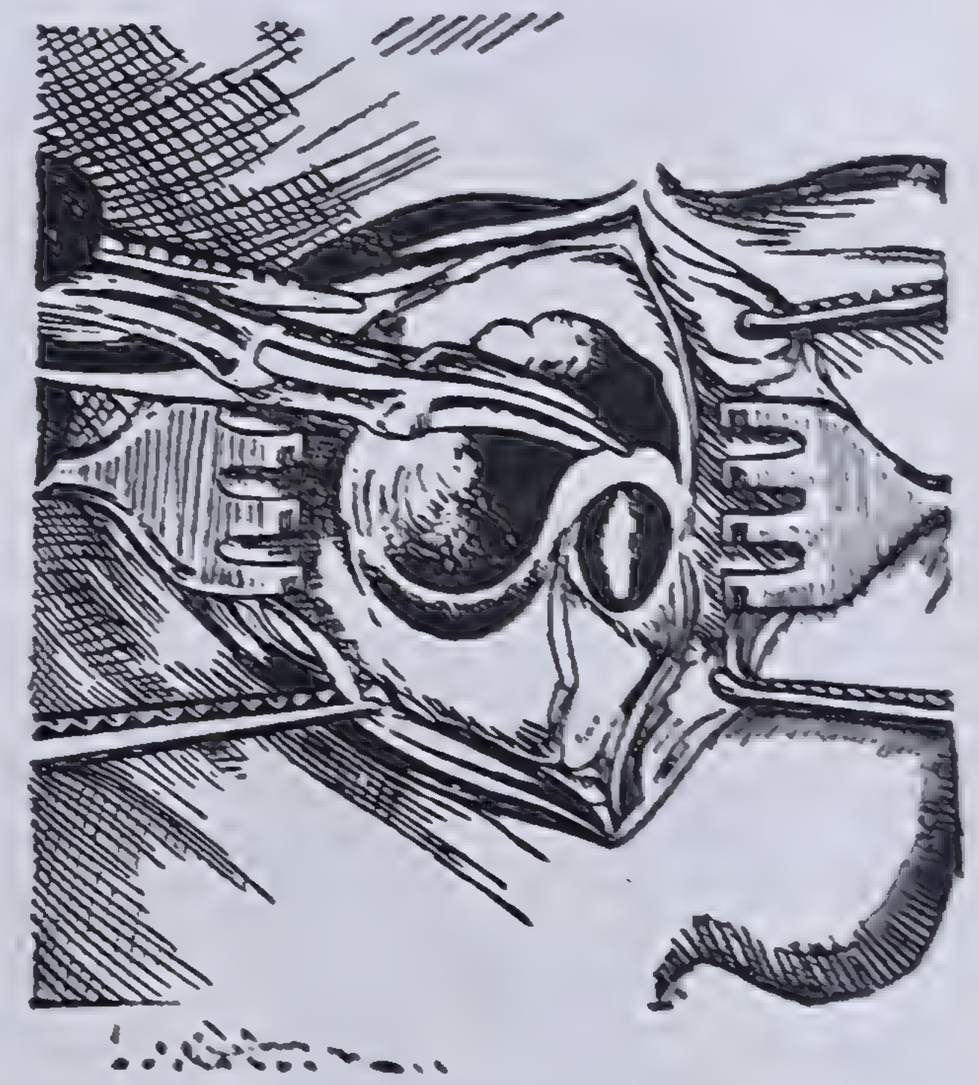


Fig. 171. — Antroaticotomia procedeul Sourdille. Deschiderea aditusului şi aticii. Ridicarea cu pensa a cadrului timpanal osos (din V. Arteni).

şi înainte, se teşeşte peretele şi ciocul facialului, avînd grije să nu coborîm sub nivelul canalului semi-circular orizontal, punct de reper important în menajarea facialului. Se spală plaga operatorie cu ser fiziologic cald, absorbindu-se restul de lichid cu aspiratorul şi se îndepărtează fărămiturile osoase. Acoperirea cavităţii operatorie se face cu un lambou timpano-meatal care poate fi confecţionat înaintea trepanării (Aubry) sau la sfîrşitul operaţiei (Heath). Alţi autori folosesc transplanturi dermoepidermice libere, recoltate din conduct sau din regiunea retroauriculară de pe faţa posterioară a pavilionului.

Operaţia se termină prin aplicarea unei meşe endaurale presărată cu antibiotice şi pansament protector.

Incidentele şi accidentele posibile sînt: ruperea cadrului timpanal, luxarea nicovalei şi lezarea facialului. Lucrînd atent şi delicat aceste incidente pot fi evitate.

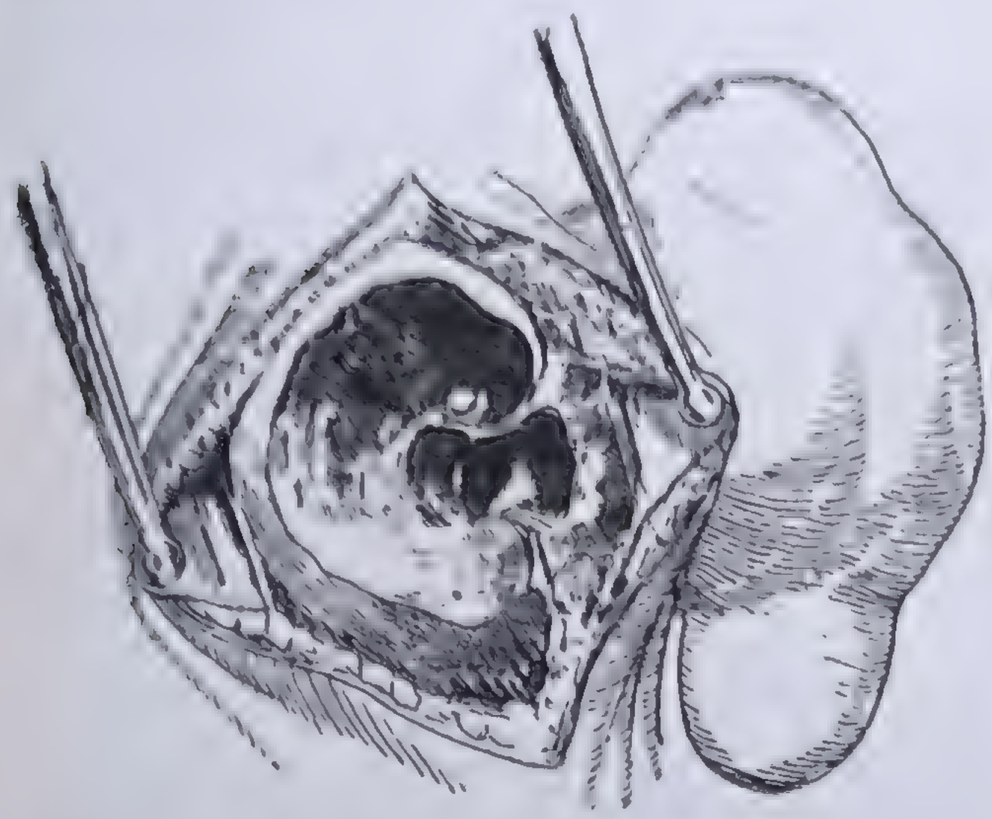


Fig. 172. — Evidarea parţială terminată — atica este larg descoperită, aditusul deschis, osişoarele şi timpanul prezente (după M. Aubry).

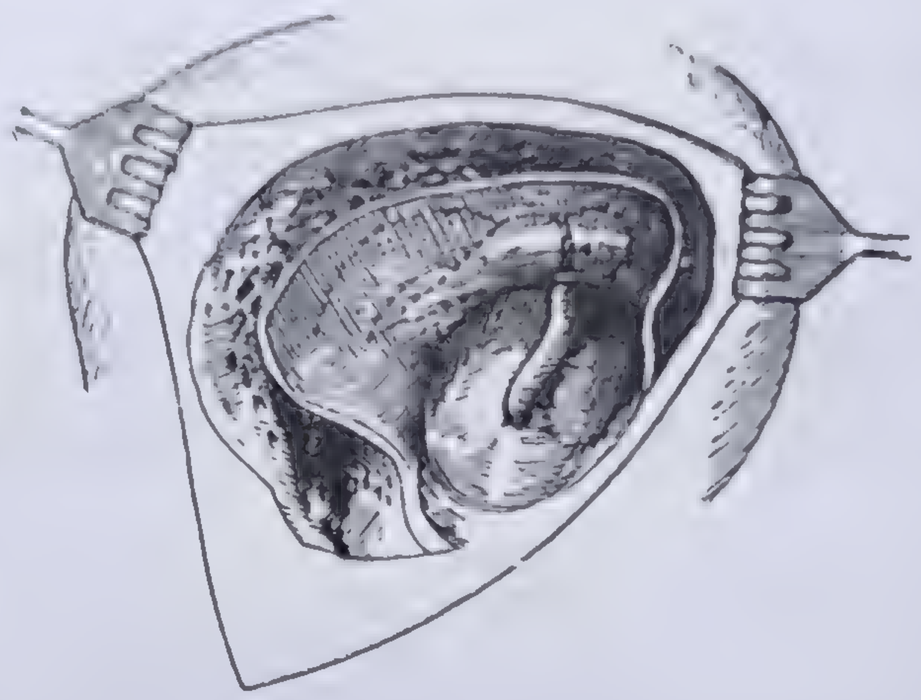


Fig. 173. — Antroaticotomie cu ruptura cadrului timpanal şi aplicarea unei grefe Thiersch (după M. Aubry).

Antro-aticotomia tip Sourdille (antro-aticotomia cu ruptura cadrului timpanal sau aticotomie transmastoidiană). Indicaţia principală o constituie prezenţa perforaţiei în membrana Shrapnell fără existenţa de leziuni osteitice ale lanţului osişoarelor. Calea de atac preferată este cea endaurală.

Timpii operatori se succed în aceaşi ordine ca la operaţia precedentă pînă se ajunge la inelul de inserţie al timpanului. Urmează rezecţia punţii osoase, alcătuită de cadrul timpanal, mergînd cu dalta dinainte înapoi. În loc de daltă se poate întrebuinţa o pensă ciupitoare sau freza. Este timpul cel mai delicat al intervenţiei din cauza posibilităţii de lezare a ciocanului şi a ramurei orizontale a nicovalei. Se spală şi se svînteză plaga cu aspiratorul. Se aplică în cavitatea operatorie un grefon liber (Thiersch) recoltat de pe faţa posterioară a pavilionului, fixîndu-l cu meşe îmbibate în penicilină.

Inconvenientul acestui procedeu constă în faptul că are o indicaţie restrînsă. Se ştie că perforaţiile shrapnelliene sînt însoţite de osteita osişoarelor (sînt indemne numai în mod excepţional), ceea ce impune controlul amănunţit cu un dispozitiv optic măritor intraoperator al conţinutului aticei, pentru a nu acoperi cu grefon focare osteitice latente în stare să dea complicaţii tardive, compromiţînd actul operator şi periclitînd viaţa bolnavului.

Evidarea antro-aticală — procedeul Ramadier. Această operaţie are o indicaţie largă. Se practică în epitimpanite cu perforaţii shrapnelliene marginale (postero-superioare), colesteatom şi

osteita osişoarelor (ciocan, nicovală). Se poate practica şi în caz de fistulă a canalului semicircular orizontal.

Timpii operatori corespund în mare parte procedeului lui Sourdille, completîndu-se cu îndepărtarea osişoarelor (capul ciocanului şi nicovala) şi a altor formaţiuni patologice (colesteatom, fongozităţi) din atică şi antru. Secţionarea capului ciocanului se poate face cu ansă metalică sau cu o pensă tăietoare specială. Se va proceda delicat sub controlul vederii pentru a evita ruperea timpanului. Urmează toaleta obişnuită a plăgii.

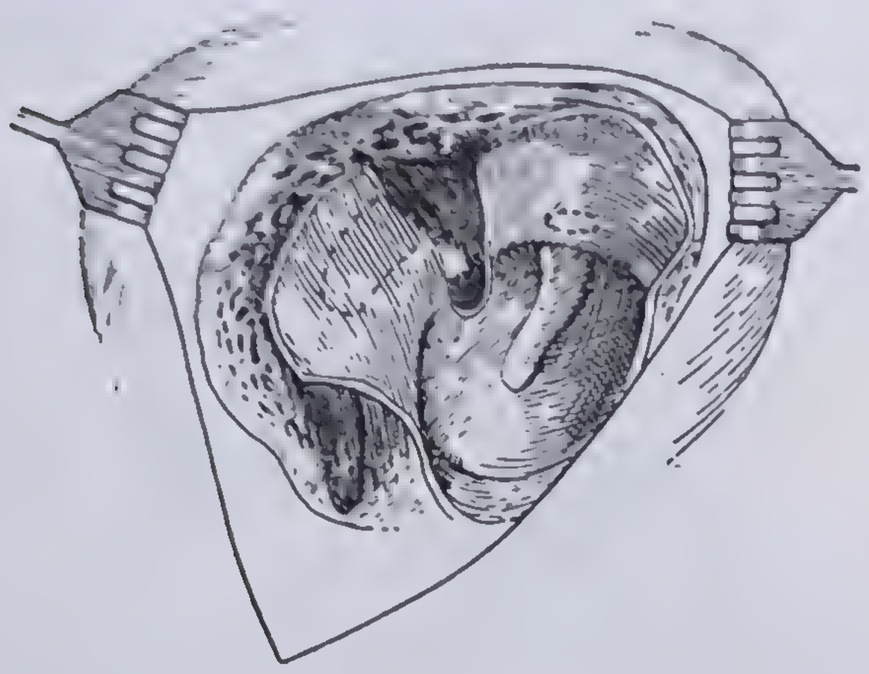


Fig. 174. — Evidarea antroaticală (Ramadier) cu dublu lambou timpano-meatal (după M. Aubry).

Lamboul timpano-meatal, din cauza perforaţiei membranei lui Shrapnell va fi divizat în două părţi, una anterioară şi alta posterioară. Cea anterioară va acoperi peretele intern al aticei, iar cea posterioară se îndoaie pe ciocul facialului şi partea internă a aditusului. Crăpătura dintre cele două părţi a lamboului va fi împlinită cu un grefon dermoepidermic liber (Thiersch) ridicat de pe faţa posterioară a pavilionului.

Procedeele operatorii ale supuraţiilor cronice otomastoidiene, amintite mai sus, — după cum se poate constata — au o orientare conservator-fiziologică şi toate pleacă de la premisa ca să se păstreze tot ce se poate din componentele constitutive ale aparatului de transmisiune al urechii, în vederea conservării sau a îmbunătăţirii funcţiei auditive. Aplicarea grefoanelor atît timpano-meatale cît şi cele libere are ca scop de a reconstitui — în limita posibilului — cavitatea timpanică şi de a scurta durata vindecării postoperatorii.

OTOMASTOIDITA SUGARULUI

Otita medie a sugarului studiată încă din 1856 de către von Troeltsch, din cauza simptomatologiei ei polimorfe, a complicaţiilor cărora le poate da naştere, precum şi din cauză dificultăţilor de diagnostic şi tratament, a suscitat o serie de discuţii doctrinare care constituie şi astăzi preocupări de bază în unele centre de otopediatrie.

Este bine să stabilim că la această vîrstă procesul infecţios cuprinde simultan căsuţa timpanică, împreună cu sistemul celular antro-mastoidian, încît denumirea de *otomastoidită* este de preferat termenului de *otoantrită* întrebuinţat cu predilecţie de unii autori.

Etiologie. Frecvenţa maximă este pînă la 6 luni, după care scade. Există un paralelism între anumite epidemii şi frecvenţa otitei. O statistică făcută pe 1 062 sugari internaţi în Spitalul de copii „Grigore Alexandrescu" pentru diferite afecţiuni, 112 adică 10,5% erau purtători de otită, cel mai mare număr găsindu-se la cei sub 4 luni. Cele mai multe

îmbolnăviri, 67 cazuri (75%) s-au făcut vara ca o consecinţă a unei epidemii de dizenterie, urmînd în mod descrescînd primăvara cu 28 cazuri (31%), toamna şi iarna 17 cazuri (19%) consecutive unor cataruri sezoniere ale căilor respiratorii superioare.

Agenţii patogeni mai des întîlniţi sînt: streptococul, pneumococul — unii autori subliniază frecvenţa pneumococului mucos — mai rar, stafilococul. O anchetă bacteriologică făcută pe cei 112 otitici, în50% din cazuri s-au găsit stafilococ şi streptococ, la 20% pneumococ, la 10% pneumococ şi streptococ şi la 15% floră polimicrobiană. Infecţia monomicrobiană la început, pe parcursul bolii, devine polimicrobiană.

Sediul de plecare al agresiunii otice, în majoritatea cazurilor, este rinofaringele (adenoidita, rinosinuzita, faringita ş.a.). Pentru a exemplifica rolul infecţiei faringiene în apariţia otitei, Fotiade îi dă numele de „faringo-otită".

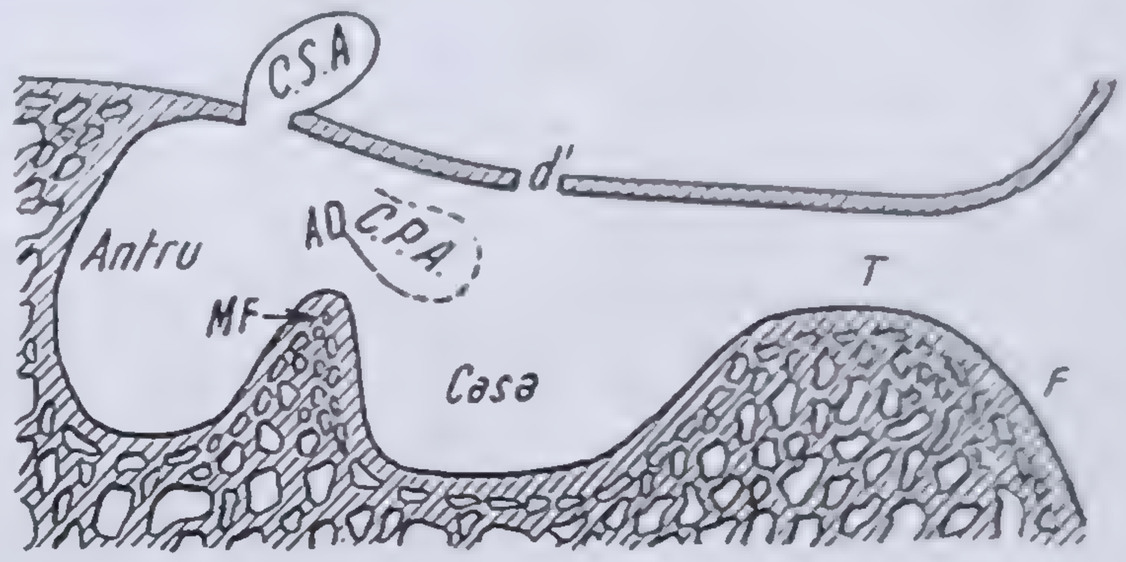


Fig. 175. — Schema urechii mijlocii la sugar (diverticulul otic al rinofaringelui) (din Encycl. méd. chir.).

Se remarcă continuitatea diferitelor segmente: trompa, căsuţa şi antrul, lipsa istmului la nivelul trompei (T), orificiul ei faringian (F) lipsit de burelet, larga ei deschidere auriculară, aditusul (AD), adevărată cameră de comunicaţie, antrul adînc, delimitat de masivul facial (MF), grupurile celulare preantrale (C. P.A.) şi supraantrale (C.S.A.), dehiscenţe (d), lipsa proeminenţei canalului semicircular extern.

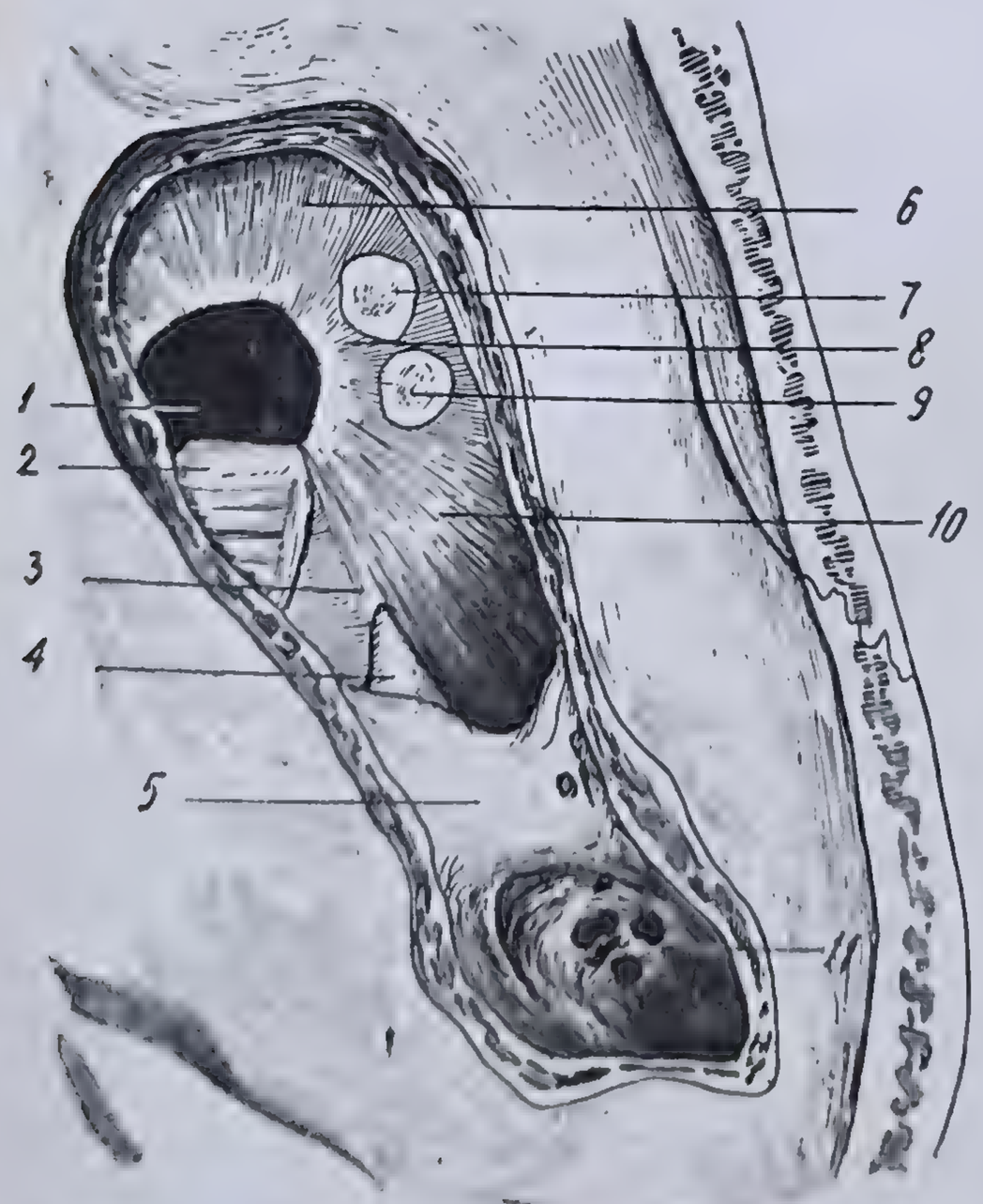


Fig. 176. — Diafragma interaticotimpanică văzută prin faţa sa superioară după rezecţia tavanului aticoauditoantral (din Encycl. méd. chir.).

1 — orificiul transdiafragmatic; *2* — scărita; *3* — tendonul mugchiului scăriţei; *4* — piramida; *5* — aditus; *6* — diafragm preauricular; *7* — ciocanul secţionat; *8* — diafragm auricular; *9* — nicovala secţionată; *10* — diafragm retroauricular; *11* — antru.

Factorii adjuvanţi, de mare importanţă practică în apariţia otomastoiditei sînt multipli. Din cei de ordin general amintim debilitatea congenitală, ereditatea tuberculoasă şi sifilitică, imaturitatea, stările distrofice, imunitatea scăzută a sugarului, greşeli de alimentare, boli intercurente şi diferite carenţe de igienă individuală şi generală (aglomeraţia, lipsa de igienă în oraşe şi colectivităţi infantile, contagiozitate intraspitalicească).

Factorii de ordin local, în majoritatea lor, ţin de structura anatomică a urechii mijlocii: trompa şi aditusul sînt largi, scurte şi drepte, ceea ce permite o comunicaţie largă între rinofaringe, căsuţă, aditus

şi antru, cel din urmă fiind spaţios şi înconjurat de ţesut osos spongios, bine vascularizat.

J. Lemoine şi H. P. Chatellier descriu existenţa la sugari pînă la 3 luni a unui diafragm inter-atico-timpanal care împarte urechea mijlocie în două compartimente: în sus şi înapoi atica, aditusul şi antrul şi în jos cutia timpanică.

Sub mucoasa timpanică la sugari se păstrează uneori, timp mai îndelungat, un strat gros de ţesut embrionar, lax, mediu favorabil de cultură microbiană.

Ţinerea orizontală a sugarului în timpul alimentaţiei favorizează pătrunderea prin comunicaţia largă faringo-oto-antrală, atît a secreţiilor patologice cît şi a resturilor alimentare, regurgitate (albastrul de metilen instilat în faringe poate fi descoperit în căsuţa timpanică).

Patogenie. Calea de pătrundere a infecţiei otice este — ca şi la adult — de cele mai multe ori trompa Eustache, care prin obstrucţia sa de către procesul de rinofaringită, retenţionează şi exacerbează virulenţa florei microbiene locale (teoria mecanică).

A doua cale ar fi cea limfatică (Le Mée şi A. Bloch), după care infecţia se face în două reprize: în primul stadiu se produce o simplă otosalpingită, căreia îi urmează otita medie propriu zisă şi antro-mastoidita.

A treia cale este cea sanguină, care, deşi unii autori o consideră ipotetică, nu poate fi contestată. Izbucnirea procesului otomastoidian, simultan în ambele urchi, în cursul unor afecţiuni generale, constituie un argument destul de puternic, în favoarea teoriei infecţiei otice pe cale sanguină. Sursa de plecare a procesului otic în astfel de împrejurări poate să fie o infecţie intestinală (dizenteria), sau una bronhopneumonică de unde infecţia ajunge pe cale sanguină în aparatul otomastoidian. Pneumonia evoluează deseori simultan cu otomastoidita, exteriorizările acesteia din urmă fiind mai pronunţate din cauza durerilor ce o însoţesc. În cazul descoperirii aceluiaşi germen patogen, în puroiul auricular şi în sîngele recoltat prin hemocultură se poate vorbi de o septicemie otică. Se observă astfel de forme, în cursul marilor epidemii de infecţii gastro-intestinale şi ale căilor respiratorii survenite ca infecţii intraspitaliceşti, în creşe şi spitale de copii, otomastoidita constituind un epifenomen.

Anatomie patologică. Modificările anatomo-patologice ale ţesuturilor moi sînt reprezentate de congestia şi infiltraţia mucoasei şi a corionului oto-adito-antral. Infiltraţia mucoasei duce la formarea de ţesut granulos, care poate bloca aditusul, izolînd în felul acesta căsuţa de antru.

La suprafaţa mucoasei, se găseşte exsudat, muco-puroi sau puroi franc. Uneori puroiul poate fi amicrobian.

Timpanul din cauza rezistenţei lui la această vîrstă rareori se perforează spontan.

Ţesutul osos, la examenul macroscopic, arată prezenţa de focare osteitice, localizate în antru şi la celulele mastoidiene înconjurătoare. Este de remarcat că, contrar celor susţinute de unii autori, chiar în primele luni după naştere se găsesc formaţiuni celulare multiple, reprezentînd tipul mastoidei adultului. Am operat cazuri unde procesul osteitic ocupa întreaga apofiză mastoidă. În lipsa leziunilor macroscopice, procesul osteitic poate fi pus în evidenţă prin controlul histopatologic al fragmentelor ridicate.

Studiu clinic. Se descriu trei forme ale otitei medii la sugari:

1) *forma manifestă*, francă, numită și stenică din cauză că apare la sugarii bine îngrijiți, eutrofici;

2) *forma latentă*, numită și astenică, deoarece se întîlnește la sugarii debili, astenici; frecvența ei în creșele aglomerate și rău întreținute, a făcut pe unii autori să-i atribuie denumirea de „otita creșelor";

3) *forma ocultă*, numită și „*forma pediatrilor*" este discutată și contestată de numeroși otologi.

Forma manifestă. Începe brusc, primitiv sau în urma unei adenoidite acute, la una, de cele mai multe ori, la ambele urechi, cu o decalare între ele, de cîteva ore, sau cîteva zile. Este însoțită de febră ridicată (39 — 40°), de o stare de agitație sau torpoare; sugarul țipă, își freacă capul de pernă, își duce mîna la ureche, nu doarme, poate avea convulsii, turburări digestive, anorexie și vărsături.

Examenul otoscopic făcut amănunțit și sistematic, ajutați de lupă în mod obligatoriu, în toate stările febrile de cauză necunoscută ale sugarilor, va arăta un timpan congestionat, infiltrat, cu tendință de bombare care a doua sau a treia zi de boală se poate deschide spontan, lăsînd să se instaleze o scurgere purulentă. Nu este bine să se aștepte spargerea spontană a membranei timpanice, paracenteza timpurie fiind de preferat.

Apăsarea regiunii pretragiene (semnul lui Vacher) precum și a regiunii mastoidiene, provoacă țipătul sugarului, semnul durerii.

După paracenteză, otita se poate vindeca în cîteva zile, sau poate evolua spre otomastoidită. În acest din urmă caz, examenul otoscopic arată creșterea cantității puroiului, care devine galben-verzui, pulsează, lumenul conductului auditiv extern se strîmtează din cauza căderii peretelui postero-superior, luînd forma unei pîlnii, mucoasa timpanică poate hernia prin orificiul perforației, dînd impresia unui polip (polip acut).

Tegumentele retroauriculare se pot impăsta și apăsarea regiunii mastoidiene provoacă durere vie pe întreaga ei suprafață. Uneori se descoperă o adenopatie retroauriculară și cervicală.

Examenul radiologic arată o începetoșare mastoidiană.

Pe plan general, sugarul devine din nou agitat, nu doarme, nu se alimentează, febra urcă iarăși (mai puțin ca la începutul bolii) și curba ponderală scade.

Procesul de multe ori se oprește aci și prin antromastoidectomie se obține vindecarea. Alteori, infecția antro-celulară rupe bariera osoasă a corticalei externe, puroiul inundă spațiul subperiostal mastoidian, șterge șanțul retroauricular, împinge pavilionul în jos și înainte, exteriorizîndu-se sub forma unui abces subperiostal. Unii autori admit că abcesul mastoidian subperiostal se poate întîlni într-un procent de 20%, fără existența prealabilă a unei componente otice, cu păstrarea unei relative bune stări generale.

Diagnosticul pozitiv al abcesului subperiostal mastoidian în general nu este greu de făcut. Cel diferențial se face cu adenoflegmonul retroauricular consecutiv otitei externe. În acesta din urmă, durerea este localizată în jurul pavilionului (atingerea și mișcarea pavilionului provoacă dureri vii) și încrețiturile pielii din șanțul retroauricular sînt mai pronunțate. Este aceeași situație ca și la adult.

Tratamentul este totdeauna chirurgical: incizia și drenarea abcesului și efectuarea antromastoidectomiei. Operația se execută într-un

Studiu clinic. Se descriu trei forme ale otitei medii la sugari:

1) *forma manifestă*, francă, numită şi stenică din cauză că apare la sugarii bine îngrijiţi, eutrofici;

2) *forma latentă*, numită şi astenică, deoarece se întîlneşte la sugarii debili, astenici; frecvenţa ei în creşele aglomerate şi rău întreţinute, a făcut pe unii autori să-i atribuie denumirea de „otita creşelor";

3) *forma ocultă*, numită şi „*forma pediatrilor*" este discutată şi contestată de numeroşi otologi.

Forma manifestă. Începe brusc, primitiv sau în urma unei adenoidite acute, la una, de cele mai multe ori, la ambele urechi, cu o decalare între ele, de cîteva ore, sau cîteva zile. Este însoţită de febră ridicată (39 — 40°), de o stare de agitaţie sau torpoare; sugarul ţipă, îşi freacă capul de pernă, îşi duce mîna la ureche, nu doarme, poate avea convulsii, turburări digestive, anorexie şi vărsături.

Examenul otoscopic făcut amănunţit şi sistematic, ajutaţi de lupă în mod obligatoriu, în toate stările febrile de cauză necunoscută ale sugarilor, va arăta un timpan congestionat, infiltrat, cu tendinţă de bombare care a doua sau a treia zi de boală se poate deschide spontan, lăsînd să se instaleze o scurgere purulentă. Nu este bine să se aştepte spargerea spontană a membranei timpanice, paracenteza timpurie fiind de preferat.

Apăsarea regiunii pretragiene (semnul lui Vacher) precum şi a regiunii mastoidiene, provoacă ţipătul sugarului, semnul durerii.

După paracenteză, otita se poate vindeca în cîteva zile, sau poate evolua spre otomastoidită. În acest din urmă caz, examenul otoscopic arată creşterea cantităţii puroiului, care devine galben-verzui, pulsează, lumenul conductului auditiv extern se strîmtează din cauza căderii peretelui postero-superior, luînd forma unei pîlnii, mucoasa timpanică poate hernia prin orificiul perforaţiei, dînd impresia unui polip (polip acut).

Tegumentele retroauriculare se pot impăsta şi apăsarea regiunii mastoidiene provoacă durere vie pe întreaga ei suprafaţă. Uneori se descoperă o adenopatie retroauriculară şi cervicală.

Examenul radiologic arată o începetoşare mastoidiană.

Pe plan general, sugarul devine din nou agitat, nu doarme, nu se alimentează, febra urcă iarăşi (mai puţin ca la începutul bolii) şi curba ponderală scade.

Procesul de multe ori se opreşte aci şi prin antromastoidectomie se obţine vindecarea. Alteori, infecţia antro-celulară rupe bariera osoasă a corticalei externe, puroiul inundă spaţiul subperiostal mastoidian, şterge şanţul retroauricular, împinge pavilionul în jos şi înainte, exteriorizîndu-se sub forma unui abces subperiostal. Unii autori admit că abcesul mastoidian subperiostal se poate întîlni într-un procent de 20%, fără existenţa prealabilă a unei componente otice, cu păstrarea unei relative bune stări generale.

Diagnosticul pozitiv al abcesului subperiostal mastoidian în general nu este greu de făcut. Cel diferenţial se face cu adenoflegmonul retroauricular consecutiv otitei externe. În acesta din urmă, durerea este localizată în jurul pavilionului (atingerea şi mişcarea pavilionului provoacă dureri vii) şi încreţiturile pielii din şanţul retroauricular sînt mai pronunţate. Este aceeaşi situaţie ca şi la adult.

Tratamentul este totdeauna chirurgical: incizia şi drenarea abcesului şi efectuarea antromastoidectomiei. Operaţia se execută într-un

singur timp, cu destulă uşurinţă, leziunile osteitice indicînd extinderea actului chirurgical.

Forma latentă. În contrast cu cea manifestă, ea se caracterizează prin absenţa semnelor locale sau prin prezenţa lor în grad redus.

În această formă, tabloul clinic fiind stăpînit de semne grave de ordin general care umbresc simptomatologia locală, se impune căutarea de aproape a tuturor modificărilor otologice în stare să explice starea generală profund alterată.

În cadrul tabloului clinic general s-au descris trei sindroame principale care pot fi determinate într-un anumit procent (90% după unii autori) de focarul otomastoidian. Sindroamele descrise sînt: a) *sindromul coleriform sau toxic*; b) *sindromul casectizant*; c) *sindromul infecţios*.

Sindroamele se pot îmbina între ele şi clasificarea lor are mai degrabă un caracter didactic.

a) *Sindromul coleriform sau toxic.* Este cel mai grav.

Sub aspect clinic, micul pacient are tegumentele palide-plumburii, ochii încercănaţi, globii oculari împinşi în orbite, privirea fixă, faţa exprimă suferinţă şi frică, prezintă mişcări continue ale maxilarelor, convulsii sau prostraţie, insomnie, extremităţile (nasul, urechile, degetele picioarelor şi mîinilor) sînt reci. Abdomenul este moale, cu pielea flască, uscată, încreţită (pielea strînsă între degete îşi păstrează încreţitura), ficatul şi splina mărite de volum; respiraţia scurtă şi rapidă; fontanela deprimată.

Turburările gastro-intestinale se caracterizează prin inapetenţă totală, vărsături, diaree (10 — 20 scaune pe zi) lichidă, fetidă, provocînd deshidratarea (pînă la exsicoză) sugarului, cu scăderea bruscă şi masivă a greutăţii (scade 100 — 300 g zilnic). Scăderea bruscă a curbei ponderale este un semn de prognostic grav.

Curba termică are caracter ondulant; poate staţiona în jurul lui 38 — 39°, dar poate în faza terminală să urce peste 40° sau să scadă sub 36° (stare de hipotermie). Temperatura matinală uneori este mai urcată ca cea vesperală. Diferenţele de temperatură se explică prin felul special de a reacţiona al sugarului faţă de agresiunea infecţioasă, prin reţenţia trecătoare a puroiului urmată de invaziile bacteriene în organism. Urcarea bruscă peste 40° sau scăderea sub 36° a temperaturii sînt semne premergătoare exsitusului.

Analiza sîngelui arată o hiperleucocitoză (20 000 — 22 000 elemente/mm^3) şi o scădere a numărului hematiilor (anemie). Formula leucocitară de multe ori este schimbătoare; hiperleucocitoza poate fi un indicator al existenţei unui focar infecţios otomastoidian; absenţa ei însă nu-l exclude.

Bolnavul prezintă oligurie, albuminurie, edeme, ceea ce dovedeşte existenţa unor determinări renale, uneori ireversibile.

Sindromul humoral este caracterizat printr-o hipercloremie, determinată de creşterea clorului globular, ceea ce duce la o stare de acidoză, fapt ce contraindică rehidratarea cu ser fiziologic, preferîndu-se serurile glucozate.

Patogenia acestui sindrom malign neurotoxic nu este pe deplin elucidată. Complexitatea şi gravitatea simptomelor, antrenînd perturbarea tuturor funcţiilor organice, justifică presupunerea prezenţei unei

singur timp, cu destulă uşurinţă, leziunile osteitice indicînd extinderea actului chirurgical.

Forma latentă. În contrast cu cea manifestă, ea se caracterizează prin absenţa semnelor locale sau prin prezenţa lor în grad redus.

În această formă, tabloul clinic fiind stăpînit de semne grave de ordin general care umbresc simptomatologia locală, se impune căutarea de aproape a tuturor modificărilor otologice în stare să explice starea generală profund alterată.

În cadrul tabloului clinic general s-au descris trei sindroame principale care pot fi determinate într-un anumit procent (90% după unii autori) de focarul otomastoidian. Sindroamele descrise sînt: a) *sindromul coleriform sau toxic*; b) *sindromul casectizant*; c) *sindromul infecţios*.

Sindroamele se pot îmbina între ele şi clasificarea lor are mai degrabă un caracter didactic.

a) *Sindromul coleriform sau toxic.* Este cel mai grav.

Sub aspect clinic, micul pacient are tegumentele palide-plumburii, ochii încercănaţi, globii oculari împinşi în orbite, privirea fixă, faţa exprimă suferinţă şi frică, prezintă mişcări continue ale maxilarelor, convulsii sau prostraţie, insomnie, extremităţile (nasul, urechile, degetele picioarelor şi mîinilor) sînt reci. Abdomenul este moale, cu pielea flască, uscată, încreţită (pielea strînsă între degete îşi păstrează încreţitura), ficatul şi splina mărite de volum; respiraţia scurtă şi rapidă; fontanela deprimată.

Turburările gastro-intestinale se caracterizează prin inapetenţă totală, vărsături, diaree (10 — 20 scaune pe zi) lichidă, fetidă, provocînd deshidratarea (pînă la exsicoză) sugarului, cu scăderea bruscă şi masivă a greutăţii (scade 100 — 300 g zilnic). Scăderea bruscă a curbei ponderale este un semn de prognostic grav.

Curba termică are caracter ondulant; poate staţiona în jurul lui 38 — 39°, dar poate în faza terminală să urce peste 40° sau să scadă sub 36° (stare de hipotermie). Temperatura matinală uneori este mai urcată ca cea vesperală. Diferenţele de temperatură se explică prin felul special de a reacţiona al sugarului faţă de agresiunea infecţioasă, prin reţenţia trecătoare a puroiului urmată de invaziile bacteriene în organism. Urcarea bruscă peste 40° sau scăderea sub 36° a temperaturii sînt semne premergătoare exsitusului.

Analiza sîngelui arată o hiperleucocitoză (20 000 — 22 000 elemente/mm³) şi o scădere a numărului hematiilor (anemie). Formula leucocitară de multe ori este schimbătoare; hiperleucocitoza poate fi un indicator al existenţei unui focar infecţios otomastoidian; absenţa ei însă nu-l exclude.

Bolnavul prezintă oligurie, albuminurie, edeme, ceea ce dovedeşte existenţa unor determinări renale, uneori ireversibile.

Sindromul humoral este caracterizat printr-o hipercloremie, determinată de creşterea clorului globular, ceea ce duce la o stare de acidoză, fapt ce contraindică rehidratarea cu ser fiziologic, preferîndu-se serurile glucozate.

Patogenia acestui sindrom malign neurotoxic nu este pe deplin elucidată. Complexitatea şi gravitatea simptomelor, antrenînd perturbarea tuturor funcţiilor organice, justifică presupunerea prezenţei unei

suferințe encefalice (edem cerebral) cu profunde modificări ale sistemului neuro-vegetativ.

b) *Sindromul casectizant* (al denutriției) se instalează în mod progresiv, are un mers lent și o simptomatologie mai puțin zgomotoasă. Turburările gastro-intestinale sînt moderate, scăderea curbei greutății corporale urmează un ritm mai redus, însă neîntrerupt. Starea febrilă se menține. Instalarea hipotrepsiei și a atrepsiei la sugar impune căutarea unui focar latent de infecție, care poate fi uneori aparatul otomastoidian.

c) *Sindromul infecțios*. Persistența timp îndelungat a unei stări febrile cu modificări mai mult sau mai puțin accentuate ale stării generale, fără cauze binecunoscute impune controlul rinofaringelui și al aparatului otomastoidian, care pot conține cauza stării febrile.

Forma ocultă. Este forma cea mai discutată. Existența ei este negată de majoritatea otologilor deoarece nu se găsesc modificări otoscopice și paracenteza nu este urmată de scurgere purulentă. Este admisă mai degrabă de pediatri ceea ce a făcut pe unii să-i dea denumirea de „*forma pediatrică a otomastoiditei*". Datele statistice după care s-ar obține ameliorarea sau chiar vindecarea într-un anumit procent a unor stări toxice, prin timpanotomii sau antrotomii, făcute la cererea pediatrilor, deși nu există semne morfo-patologice locale, nu pot constitui un criteriu valabil de a afirma existența unei infecții oculte otomastoidiene. Ameliorările sau vindecările, puține la număr (într-un procent de 11%), care s-au obținut pot fi mai degrabă atribuite tratamentului dietetic și rehidratant, sau sînt coincidențe.

Nu trebuie pierdut din vedere că otomastoidita la sugarii în stare de toxicoză poate apare ca epifenomen, fără să existe concomitent leziuni în căsuța timpanică. În astfel de cazuri, actul operator nu poate opri mersul inexorabil al toxicozei, ci dimpotrivă, șocul operator suprăadăugat poate accelera sfîrșitul letal al micului pacient. Așa se explică mortalitatea ridicată (50—75%) consecutivă antromastoidectomiilor executate la sugarii distrofiați și deshidratați, fără semne evidente de otită, fapt constatat și de noi.

Dacă vrem totuși să legăm un anumit procent de toxicoze de prezența unui focar otomastoidian, fără leziuni decelabile la examenul otologic, este bine să ne gîndim la caracteristicile anatomice ale tubei al cărui orificiu este burat de țesut limfoid, ceea ce oferă posibilitatea localizării focarului infecțios la nivelul segmentului tubar, fără interesarea segmentului otomastoidian. Propagarea procesului infecțios, în acest caz, este mult ușurată de bogata circulație hemo-limfatică a regiunii.

Pe de altă parte trebuie să ținem seama că rinofaringele este un teritoriu bogat în receptori nervoși, de unde pe cale nervoasă aferentă pot ajunge stimuli nociceptivi la scoarța cerebrală declanșînd în mod reflex dereglări serioase în organe cu funcții importante în economia organismului. Dereglările produse la un moment dat evoluează pe cont propriu și de multe ori devin ireversibile. Așa s-ar putea explica etiopatogenia stărilor de toxicoză datorită infecțiilor otomastoidiene în care prin mijloacele semiologice actuale nu se poate pune în evidență prezența otomastoiditei („*otomastoidita fără otomastoidită*").

Semnele de evasi certitudine diagnostică, le oferă examenul otoscopic, nu totdeauna ușor de executat la vîrsta sugarului. Orientarea

orizontală a timpanului, turtirea meatului auditiv şi lipsa conductului audi-
tiv osos la această vîrstă, îngreuiază vizibilitatea. Cîteva precauţiuni sînt
necesare de luat pentru a putea efectua un bun examen otologic. Sugarul
va fi ţinut de un ajutor, în braţe în poziţie verticală, capul fiind în mod
delicat bine fixat. Înainte de introducerea speculului, pavilionul auri-
cular va fi tras uşor în jos şi înainte (nu în sus şi înapoi ca la adult).
Conductul auditiv extern se va curăţa (dacă e necesar cu un tampon de
vată îmbibat în oleu de vaselină sau glicerină) de vernix-caseosa, de res-
turile ceruminoase şi descuamările celulare. Uleiul sau glicerina lipesc
firişoarele de păr de pielea conductului, asigurînd o bună vizibilitate.
Toaleta conductului dă o roşeaţă tegumentelor, încît se impune păstrarea
unei pauze pînă la efectuarea unui nou examen. Trebuie avut în vedere
că plînsul şi ţipătul, inerente acestui examen modifică aspectul timpa-
nului; de aceea examenul trebuie repetat de mai multe ori. Lupa mări-
toare este indespensabilă la efectuarea acestui examen.

Se înţelege de la sine că prezenţa unei scurgeri purulente auriculare impune diagnosticul de certitudine.

În lipsa supuraţiei, se vor căuta cu deamănuntul modificările de aspect ale membranei timpanice. În prima fază se colorează în roşu porţiunea superioară a membranei timpanice, îmbrăcînd forma unui corn cu concavitatea în jos, uneori roşeaţa cuprinzînd şi pielea fundului conductului auditiv. Mai tîrziu se propagă la întreaga suprafaţă timpanică, face să dispară reflexul luminos şi timpanul începe să bombeze. Aspectul roşu se poate transforma în galben, brun, violaceu, cenuşiu, putînd îmbrăca un aspect mozaicat. Alteori, timpanul are o înfăţişare lăptoasă, la suprafaţă cu mici ridicături strălucitoare, asemănătoare cristalelor de chiciură, compuse din mici conglomerate de descuamaţii epiteliale. Culoarea opacă, cu aspect lăptos a membranei timpanice, are mai mare valoare diagnostică ca cea roşie.

Membrana Shrapnell poate prezenta o proeminenţă care se continuă cu porţiunea postero-superioară a conductului auditiv extern, strîmtînd la acest nivel calibrul conductului. Bombarea membranei timpanice şi căderea peretelui postero-superior a conductului constituesc semne caracteristice de otomastoidită.

Apăsarea regiunilor pretragiene şi mastoidiene, repetată de mai multe ori şi la diferite momente ale sugarului (cînd este liniştit, cînd suge), provoacă dureri, reflectate prin ferirea capului, ţipăt sau exacerbarea plînsului. Acest semn, fără a avea o valoare absolută, constituie totuşi un indiciu al existenţei unei suferinţe auriculare.

Cîteodată se poate constata o adenopatie retroauriculară şi mai rar, subangulo-mandibulară.

Pentru cazurile dubioase există şi alte mijloace de investigaţie, cum ar fi *puncţia exploratorie a timpanului*, *puncţia antrală şi examenul radiologic*.

Puncţia timpanică este de preferat să fie înlocuită cu paracenteza făcută cu respectarea tuturor regulilor asepsiei şi antisepsiei. Timpanotomul poate întîlni un timpan întins, care în momentul inciziei pocneşte, sau unul moale, untos, care la incizie, dă senzaţia traversării unei hîrtii înmuiate în ulei. Paracenteza poate fi urmată imediat sau după 24—48 ore, de o scurgere serosanghinolentă sau sanghino-purulentă. O scurgere de o durată chiar numai de 24 de ore, indică existenţa unui proces infec-

ţios în cutia timpanică. Lipsa sau cantitatea redusă a secreţiei s-ar putea explica fie prin exsicoza ţesuturilor, consecinţa pierderii lichidelor prin diaree, vărsături şi tahipnee, fie prin anergizarea organismului de procesul toxi-infecţios.

Paracenteza negativă nu exclude existenţa focarului antromastoidian, el putînd fi izolat de căsuţa timpanică de către mucoasa inflamată a tunelului adital. Din acest motiv nu-şi are raţiunea repetarea ei de mai multe ori, cum recomandă unii autori.

Puncţia antrală (Grenet, Lallement, L'Hirondel ş.a.) are ca scop de a controla conţinutul antrului şi a preciza în felul acesta, diagnosticul de antrită.

Se face cu un actrocar corespunzător pe cale retroauriculară sau prin intermediul peretelui postero-superior al conductului auditiv. Cu ajutorul trocarului pătruns în antru, se poate aspira puroiul, permiţînd testarea sensibilităţii germenului patogen faţă de antibiotice, permite controlul permeabilităţii antro-aditale, se pot face pe această cale spălături cu antibiotice, ceea ce ar însemna începutul unui tratament raţional. Senzaţia produsă de contactul trocarului cu osul, permite într-o oarecare măsură aprecierea stării ţesutului osos, putînd da indicaţii asupra existenţei unor focare osteitice.

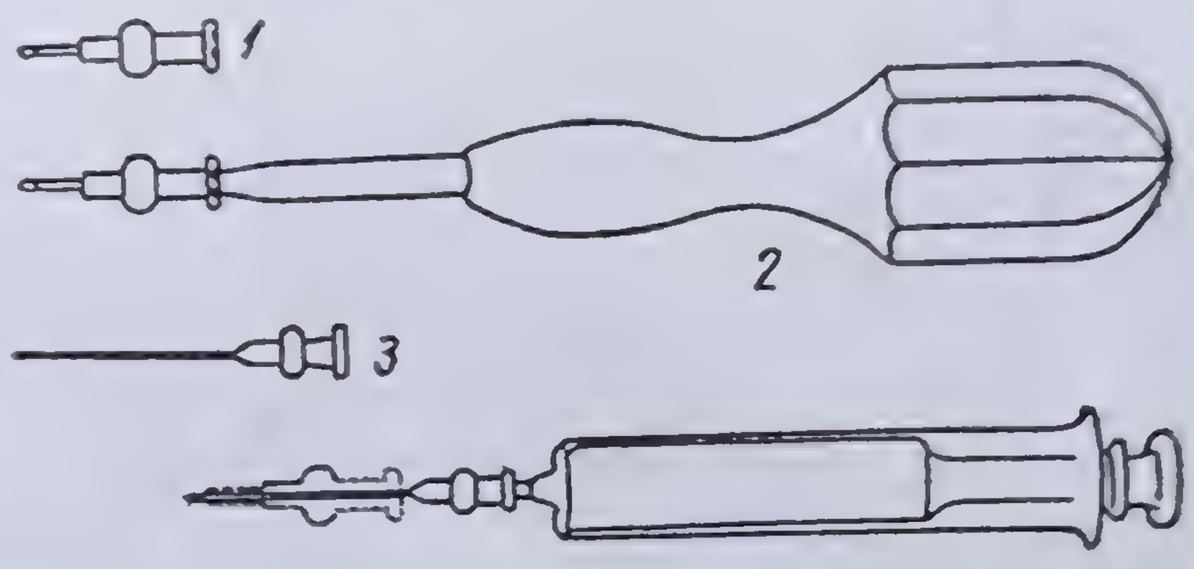


Fig. 177. — Puncţia antrală. Instrumentar (din Encycl. méd. chir.).

1 — ac trocar, 7 mm lungime, 1,5 mm diametru; *2* — acul trocar montat pe mîner; *3* — ac stilet cu vîrful netăios 4 cm lungime, 0,8 mm diametru; *4* — acul stilet montat pe o seringă de 2 cm.

Examenul radiologic. Controlul radiologic menit să ne informeze asupra stării complexului antro-mastoidian la sugari, întîmpină destule dificultăţi, datorite condiţiilor anatomice şi tehnice. Otomastoidita fiind de cele mai multe ori la sugari bilaterală, nu se poate face o comparaţie în starea de aerisire a celulelor antromastoidiene. Pe de altă parte imaginea osoasă, obţinută prin radiografie, diferă de cea a adultului.

Tehnicile utilizate pentru examenul apofizei mastoide la sugar şi copilul mic sînt incidenţa Geffert-Suhat avînd ca principiu proiecţia transorbitară a regiunilor antrale şi incidenţa lui Balaban, o variantă unilateralizată comparativă a regiunilor antromastoidiene la această vîrstă.

Trebuie menţionat că rezultatul examenului radiologic nu poate constitui un criteriu de certitudine diagnostică. El trebuie neapărat confruntat cu datele furnizate de examenul otologic şi de controlul stării generale.

Evoluţie, complicaţii. Evoluţia formelor latente ale otitei medii este în funcţie de complicaţiile cărora le poate da naştere şi de eficienţa tratamentului aplicat.

Complicaţia legată imediat de prezenţa focarului otomastoidian, poate să fie o *meningo-encefalită* manifestată prin convulsii, stări de agitaţie sau torpoare şi destinderea fontanelei. Puncţionarea ei face să ţîş-

neaseă lichidul cefalorahidian sub presiune. Analiza citologică, chimică şi microbiologică a lichidului determină natura meningitei.

Tromboflebita sinuzo-jugulară, supuraţiile cerebro-cerebeloase, labirintita, paralizia facială — toţi autorii sînt de acord — că sînt excepţional de rare. Experienţa clinicii noastre coincide cu constatările amintite mai sus.

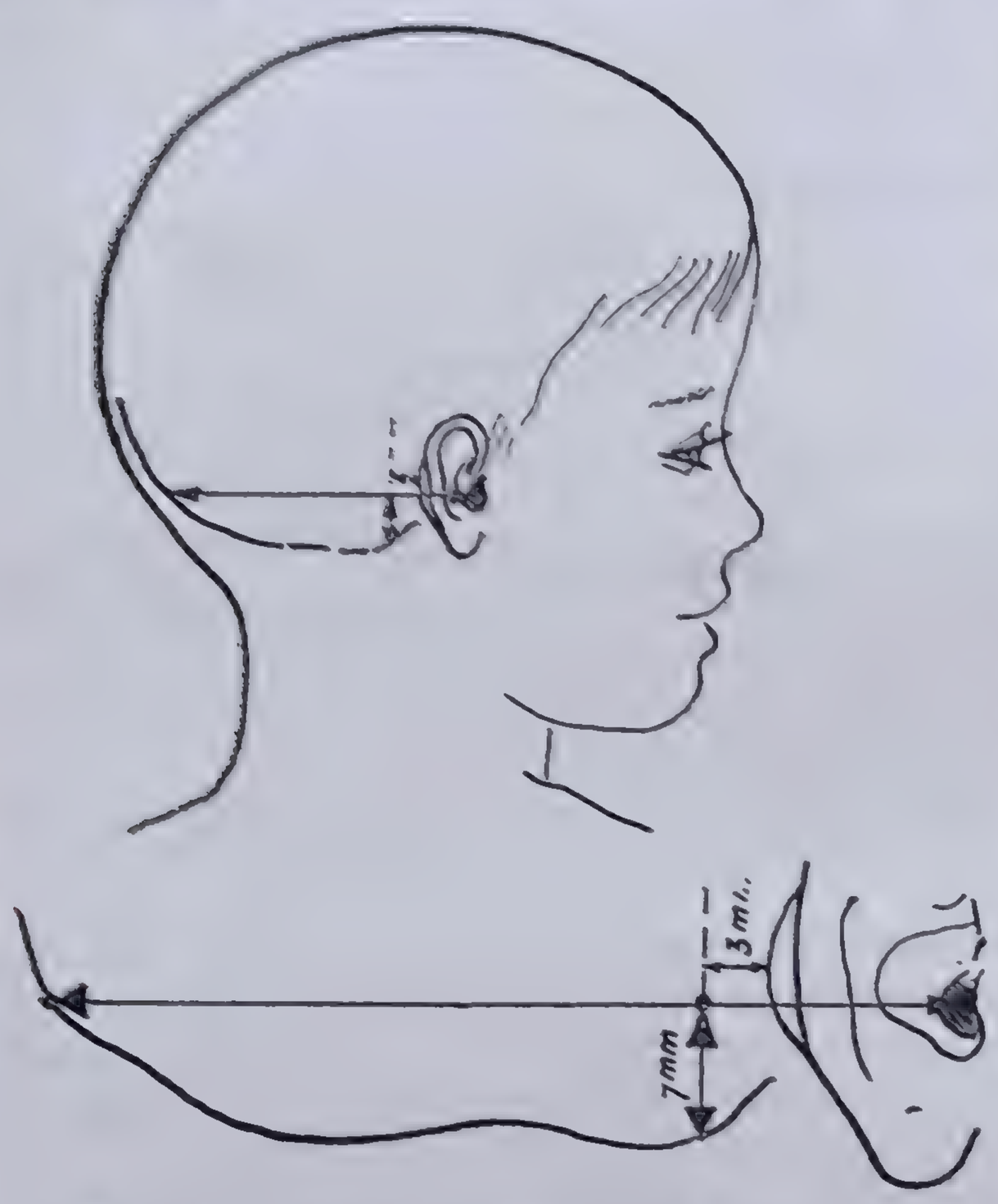


Fig. 178. — Puncţia antrală — punctele de reper (din Encycl. méd. chir.).

La distanţă, simultan cu otomastoidita sau în cursul evoluţiei ei, pot apare *focare bronhopneumonice* şi *supuraţii în parenchimul pulmonar*, însoţite de o dispnee pronunţată de tip inferior, care agravează în mod simţitor starea bolnavului.

Din cauza stării de intoxicaţie profundă şi debilităţii produsă de boală la aceşti sugari, apar cu uşurinţă *focare de piodermită*, microabcese subcutanate sau intramusculare pe toată suprafaţa pielii, dar cu deosebire, la locul injecţiilor sau unde se găsesc mici excoriaţiuni superficiale.

Complicaţiile de ordin general, sînt stările de toxicoză, cu turburările septice, care au fost enumerate şi analizate în capitolul studiului clinic al otomastoiditei.

Diagnostic. Trebuie subliniat de la început că precizarea diagnosticului în cazurile de otomastoidită latentă impune o colaborare strînsă, între pediatru şi otolog.

În antecedente se va căuta preexistenţa unui guturai, a unei adenoidite, a unui catar faringolaringian, care pot fi generatoare ale otitei. Prin examenul otologic amănunţit se va căuta prezenţa puroiului, constatarea modificărilor timpanice, ale calibrului lumenului conductului auditiv extern, adenopatia retroauriculară, se va efectua radiografia mastoidelor, se va face timpanotomia sau chiar antrotomia exploratoare. Prin aceste date semiologice, se poate în cele mai multe din cazuri diagnostica existenţa focarului otomastoidian.

Prognostic. Prognosticul otomastoiditei sugarului este în funcţie de forma ei şi de tratamentul aplicat.

În cea manifestă, observată cu precădere la sugarii eutrofici, este benign. Ea se vindecă în urma tratamentului într-un timp relativ scurt, 10—15 zile fără a lăsa sechele morfo-funcţionale.

Forma latentă însoţită de complicaţii gastro-intestinale, cu pronunţată stare de deshidratare şi exsicoză, cu scăderea masivă a curbei ponderale, comportă un prognostic grav. Procentul de mortalitate, fie că se operează fie că nu, atinge după diferitele statistici (care corespund şi cu observaţiile noastre) 50—75%. Sînt autori, care dau un procent mai redus de mortalitate consecutiv actului operator, alţii susţin că intervenţia chirurgicală nu influenţează cu nimic mersul inexorabil al infecţiei generale.

Tratament. Tratamentul curativ se compune din măsuri medicale şi chirurgicale, amîndouă avînd ca scop combaterea şi vindecarea tulburărilor grave de neurotoxicoză.

Tratamentul medical tinde în primul rînd la rehidratarea organismului prin administrarea sub formă de injecţii subcutanate, sau picătură cu picătură pe cale rectală, sau perfuzii intravenoase, de ser bicarbonatat sau glucozat, de plasmă sanguină sau *subtosan*, în doze corespunzătoare greutăţii corporale a sugarului. Se pot administra 4—500g de ser sau chiar şi mai mult în 24 de ore. Concomitent se pot adăuga şi mici transfuzii de sînge (50—100 g după nevoie).

Alimentaţia pe gură în faza acută a bolii este oprită, putîndu-se da cîteva linguriţe de ser glucozat.

Funcţia cardiacă se va susţine cu injecţii de oleu camforat, efedrină, coramină, adrenalină (se va adminstra 1 picătuă pe oră din soluţia de adrenalină), extracte suprarenale (sincortyl), eventual 1—2 picături de digitalină.

Cortizonoterapia nu este acceptată de toţi autorii, din cauza posibilităţii apariţiei edemului, a infecţiei şi hipopotasemiei.

Starea de agitaţie se va combate prin împachetări călduţe sau reci, administrarea de luminal, gardenal, eventual largactil.

Oxigenoterapia poate fi utilă uneori (se va ţine sugarul un anumit timp sub cort de oxigen).

Recent, în anumite cazuri, s-a aplicat cu succes novocainoterapia 1% intravenos, prostigmina şi hibernaţia.

Dacă s-a obţinut îmbunătăţirea funcţiei gastro-intestinale, s-au oprit vărsăturile şi diareea, se va începe alimentaţia pe căile naturale şi pe cît este posibil cu lapte matern, cunoscută fiind puterea lui neurofilactică.

Cît priveşte administrarea sulfamidelor şi antibioticelor, autorii sînt de acord, că n-au corespuns aşteptărilor scontate. Ele pot realiza eventuale stări de ameliorare trecătoare, servind ca element adjuvant preoperator însă sînt incapabile de a steriliza focarul infecţios.

Tratamentul chirurgical se compune din timpanotomie, puncţie antrală, antrotomie şi antromastoidectomie. În ultimă instanţă antromastoidectomia rămîne intervenţia principală în stare să asaneze infecţia otomastoidiană. Ea se efectnează de cele mai multe ori bilateral şi odată indicaţia pusă, se impune ca o operaţie de urgenţă.

Indicaţiile operatorii trebuiese apreciate cu mult discernămînt, bun simţ clinic şi fără o judecată preconcepută.

Otomastoidita manifestă se va opera întotdeauna. Operaţia este îndreptăţită şi la sugarii purtători de otite sau cu antecedente otice apropiate prezentînd o stare generală gravă, inexplicabilă prin prezenţa altor afecţiuni şi nemodificată de tratamentul local obişnuit al otitei. În astfel de cazuri se poate practica antromastoidectomia bilaterală.

Indicaţia operatorie la sugarii cu sindrom coleriform şi stare de atrepsie a căror cauză n-a putut fi descoperită de examenul pediatric, se va face de comun acord de către pediatru şi otolog. Se vor analiza în mod amănunţit, modificările otice, confruntîndu-se cu datele clinice generale şi de laborator. Se vor controla în special aparatele respirator, gastro-intestinal şi sistemul nervos, avînd grijă ca aprecierea tabloului clinic, să se facă cu ponderaţie, fără rigiditate. În confruntarea datelor şi fixarea atitudinii terapeutice experienţa clinică, însoţită de o judecată serioasă, împiedică luarea unor măsuri exagerate sau pripite.

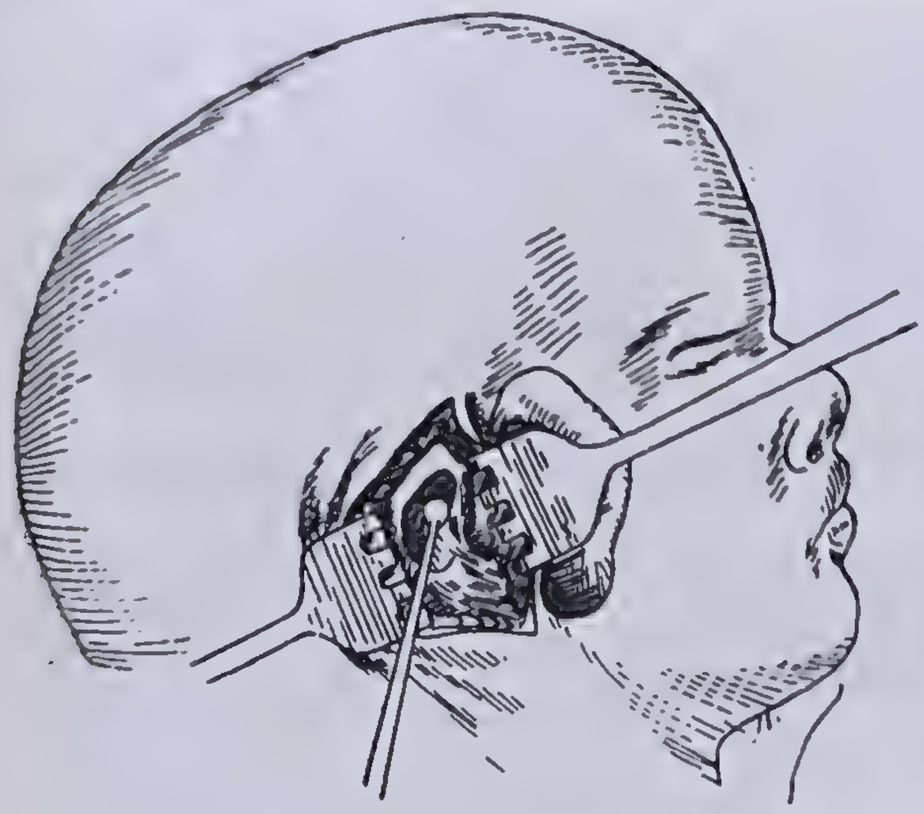


Fig. 179. — Antromastoidectomie la sugar (după M. Aubry).

Tehnica operatorie. Operaţia se face cu anestezie locală, prin infiltraţia regiunii cu soluţie de novocaină 0,50 — 1% adrenalinată (1 picătură de soluţie de adrenalină $1^0/_{00}$ la 1 cm^3 soluţie novocaină). În prealabil, sugarul poate fi luminalizat sau tratat cu cloralhidrat.

Actul operator respectă timpii şi normele antromastoidectomiei a-dultului. Tegumentele se vor secţiona strat cu strat, fără a apăsa bisturiul prea tare ca să se evite secţionarea osului. Pentru a uşura deperiostarea şi a nu sdrenţui periostul, se recomandă aplicarea pe incizia longitudinală a periostului, a uneia perpendiculare sub formă de cruce, care înlesneşte introducerea unei răzuşe sau chiurete corespunzătoare, în vederea bunei evidenţieri a apofizei mastoide.

Locul de elecţie al trepanării este la 3—4 mm înapoia polului postero-superior al conductului auditiv extern. Osul poate fi atacat cu dalta sau cu chiureta întrebuinţînd-o sub formă de rindea. Unii autori folosesc numai chiureta. Noi începem trepanarea totdeauna cu dalta pe care o manevrăm delicat şi continuăm îndepărtarea focarelor osteitice din spaţiul intersinusofacial, deasupra cotului superior al sinusului lateral şi de la vîrf, cu ajutorul chiuretei. Chiuretarea antrului şi lărgirea aditusului se vor face cu mişcări delicate, prudent, pentru a evita luxarea nicovalei şi lezarea canalului semicircular orizontal, slab protejate la această vîrstă. În caz de folosirea protectorului Stacke sau a unui stilet corespunzător se va avea aceiaşi grijă de a nu mobiliza nicovala, care se elimină uşor.

Pentru a evita sau a reduce influenţa nocivă a şocului operator este de recomandat ca operaţia să dureze cît mai puţin şi să se facă o hemostază perfectă. În cazurile obişnuite se poate efectua de ambele părţi între 15—20 minute.

Plaga retroauriculară poate fi lăsată deschisă sau se sutureză. Noi aplicăm 1—2 fire de sutură în partea superioară a plăgii, cu scop de contenţie a tegumentelor. În punctul decliv introducem o meşe presărată cu penicilină sau alt antibiotic, pentru a asigura drenajul şi a opri retenţia. Nu întrebuinţăm meşe iodoformate (ca la adult) pentru a evita iritarea pielii regiunii de către iodoform. Regiunile din jurul plăgii este de reco-

mandat să fie vaselinate, în felul acesta împiedicîndu-se lipirea şi uscarea compreselor de piele, ceea ce ar provoca dureri vii, cu ocazia schimbării primului pansament. Sînt autori, care în loc de meşe, introduc la punctul decliv al plăgii un tub de dren, cu scopul de a spăla plaga cu antibiotice. Această metodă îşi are întrebuinţarea cînd există supuraţii abundente postoperatorii.

Tratamentul postoperator făcut de comun acord cu pediatrul, constă în continuarea susţinerii şi întăririi stării generale prin: regim alimentar corespunzător, administrarea de vitamine (A, C, D_2), transfuzii de sînge sau plasmă, păstrarea unei igiene individuale îngrijite şi efectuarea cu asepsie şi antisepsie riguroasă a pansamentelor.

Evoluţia postoperatorie poate să nu fie întotdeauna favorabilă: persistă scurgerea endauralâ, plaga supurează abundent şi timp îndelungat iar starea generală poate rămîne staţionară sau chiar se înrăutăţeşte. Persistenţa şi abundenţa supuraţiei, desfacerea buzelor plăgii şi formarea de muguri cărnoşi, îndreptăţesc bănuirea prezenţei unei diateze tuberculoase, sifilitice sau diabetice; de aceea este imperios necesară urmărirea şi de către pediatru, a micului operat.

Din tratamentul postoperator face parte şi adenoidectomia care se va executa îndată ce starea generală a operatului o permite. Noi am practicat adenoidectomia, cu scop profilactic în unele cazuri înainte de a interveni asupra mastoidei cu rezultate mulţumitoare.

O complicaţie de temut care poate surveni în primele 48 ore după operaţie, fără semne premonitorii la unii sugari operaţi în condiţiuni favorabile, este constituită de sindromul, „*hipertermie-paloare*", caracterizat prin început brusc, febră ridicată (40—41°), stare de agitaţie cu convulsii, paloarea tegumentelor, sfîrşind de cele mai multe ori prin exitus. Acest sindrom poate să apară chiar după operaţii mici, efectuate cu deosebire la nivelul regiunilor cranio-faciale şi cervicale, dar poate izbucni şi sub influenţa şocului provocat de o injecţie sau de o paracenteză la sugarii sau copiii mici cu predispoziţii speciale în această direcţie. Sugarii purtători de timus mărit de volum sînt suceptibili de a face această complicaţie gravă („*habitus-timico-limfaticus*" al lui Paltauf). Se pare că mecanismul patogenic al acestui sindrom ar consta în dereglarea funcţiei centrilor termoreglatori şi vasomotori din bulb şi diencefal. Simptomatologia şi felul lui brusc de apariţie, cu alterarea gravă a stării generale şi întîlnirea numai în cursul primei copilării îi atribuie o asemănare cu sindromul de neuro-toxicoză, avînd probabil aceeaşi patogenie.

Ca tratament se recomandă injecţii intravenoase cu novocaină 1% (în vena jugulară sau sinusul lateral), puncţii lombare decompresive, luminal, gardenal, largactil, împachetări în cearceafuri umede şi analeptice cardio-respiratorii (coramină, cafeină, lobelină).

Se pare că durata lungă a operaţiei şi hemoragia mare intraoperatorie ar favoriza izbucnirea sindromului „hipertermie-paloare".

Tratamentul profilactic. Tratamentul profilactic de mare importanţă în prevenirea acestei afecţiuni cuprinde măsuri de ordin medical şi organizatoric.

Măsurile medicale vizează descoperirea şi asanarea focarelor rino-adeno-amigdaliene prin supravegherea continuă din punct de vedere oto-rino-laringologic a sugarilor internaţi în instituţii speciale (creşe) şi a celor din familie.

Pe plan organizatoric, se vor asigura condiţii optime de igienă individuală şi generală în toate unităţile de asistenţă infantilă, se va supraveghea de aproape alimentaţia sugarilor, se va asigura o bună îngrijire otologică în unităţile spitaliceşti cu profil pediatric şi una pediatrică în cele otologice. Colaborarea strînsă între pediatru şi otolog constituie cheia de boltă în tratamentul curativ şi profilactic al otomastoiditei sugarului.

Concomitent se impune educaţia sanitară a mamelor, a surorilor, îngrijitoarelor şi educatoarelor care activează în reţelele de pediatrie şi oto-rino-laringologie.

OSTEOMIELITA TEMPORALULUI

Osteomielita temporalului este dezvoltarea unei infecţii în ţesutul osului temporal, cu mare răsunet asupra întregului organism. Datorită antibioticelor şi sulfamidelor, localizarea temporală a osteomielitei este destul de rară.

Etiologie. De cele mai multe ori osteomielita temporalului este consecinţa extinderii unui focar infecţios supurativ de vecinătate. Urechea prin supuraţia acută a casei, cu sau fără mastoidită, este cauza cea mai frecventă a unei osteomielite, localizată la temporal sau întinsă la celelalte oase vecine. Otita cronică colesteatomatoasă este mult mai rar o cauză a osteomielitei temporalului. În cazuri foarte rare, poate fi de natură hematogenă, metastatică. În acest caz este dată de un proces supurativ la distanţă a oaselor lungi, de o furunculoză sau ca urmare a unor boli infecţioase ca: scarlatina, tifosul, gripa.

Sînt descrise şi cazuri de osteomielită survenită în urma unui traumatism cranian, prin infecţia secundară a focarului de fractură. În mod cu totul excepţional, locul de plecare al microbilor a fost o infecţie cutanată a regiunii otomastoidiene (zgîrieturi infectate, intertrigo, acnee, impetigo).

Se observă mai ales la vîrsta copilăriei şi a adolescenţei, deci în epoca de creştere. La adult, tarele organice, convalescenţa după o boală gravă, diferitele boli cronice, ca diabetul, tuberculoza constituiesc cauze predispozante.

Agenţii patogeni sînt diferiţi: streptococul — fie că este vorba de streptococul piogen clasic sau de varietăţi, ca streptococul viridans, enterococ. Streptococul hemolitic dă întodeauna forme grave; cel nehemolitic are o acţiune mai puţin severă; pneumococul, tipul I, II, III (tipul III constituind tipul mucos care poate da complicaţiile cele mai grave) şi tipul IV al autorilor americani; stafilococul auriu, gălbui sau alb; pneumobacilul Friedländer, pseudodiftericul; germenii specifici: bacilul Koch şi spirocheta sifilisului.

Deseori sînt foarte frecvente asociaţiile microbiene: stafilococ — streptococ şi pneumobacil — streptococ şi pneumococ.

Patogenie şi anatomie patologică. Patogenia şi anatomia patologică sînt dominate de constituţia anatomică a oaselor plate ale craniului. Cu cît oasele plate sînt mai bogate în ţesut diploic, cu atît infecţia se întinde şi se exteriorizează mai rapid. Temporalul este mai sărac în ţesut diploic. Oasele vecine, parietalul şi occipitalul sînt foarte bogate în acest ţesut, ceea ce explică extinderea în suprafaţă a osteomielitei la aceste oase plate, realizînd descrierea clasică de „pată de ulei".

În mod normal țesutul diploic prezintă un sistem de canale intraosoase anastomotice, canalele venoase Breschet. Aceste canale formează adevărate tunele intraosoase ceea ce explică extinderea procesului osteomielitic de la un os la altul. Canalele Breschet ajung în exterior la venele pielii capului sau în interior spre sinusurile craniene. Mecanismul propagării infecției este legat de infectarea și trombozarea acestor canale din care rezultă formarea de focare septice de osteită necrozantă, fie la nivelul corticalei externe cu abces subperiostal al pielii capului, fie la nivelul corticalei interne cu abces extradural.

Caussé explica propagarea infecției de la un os la altul, prin relațiile anatomice care există între sistemul haversian și medular. Această extensie poate fi discontinuă sau continuă. Ea poate fi fulgerătoare mai ales la copil, sau poate să se extindă în timp de săptămîni, luni sau ani, la adult.

În această evoluție lungă, infecția poate depăși parietalul, occipitalul, extinzîndu-se la toată baza craniului, la zigomă, la sfenoid, la articulația temporo-mandibulară și maxilarul inferior, iar uneori la coloana vertebrală.

Leziunile sînt de diferite intensități. În cazul unui act operator precoce, se poate întîlni o stare congestivă și edematoasă a țesutului din jurul osului. Cu timpul fenomenele se accentuează. Culoarea osului se modifică : mai întîi el are o culoare alb-palidă, perforat de mici orificii, pe unde se exteriorizează puroiul, care uneori este seros, iar alteori consistent. În formele cu evoluție gravă, septică , puroiul are un aspect hemoragic. Periostul este edemațiat și îngroșat. Osul de pe care s-a deslipit periostul are o colorație mai albăstruie sau este roșietic și grăunțos. Consistența sa se modifică treptat în raport cu procesul de ramolire și necroză progresivă a osului. Dura mater la acest nivel devine granuloasă pe o suprafață mai mult sau mai puțin întinsă.

Examenul microscopic al unor fragmente osoase arată numeroase tromboze ale vaselor canalelor lui Havers sau în venele osoase diploico-temporale și a emisarelor mastoidiene. Trombii formați, tulbură nutriția osului, producînd o necroză parțială a sa. Ulterior se ajunge la eliminarea de fragmente osoase de diferite dimensiuni sub forma de sechestre, de cele mai multe ori multiple, cu dimensiuni variate și forme foarte neregulate. Mai rar, porțiunea necrozată se desparte de restul osului printr-un sechestru solitar. Procesul de reparație survine foarte curînd de la început, apărînd la periferie sub forma unui strat osos subțire plin cu osteoblaste în timp ce țesutul de granulație se infiltrează de săruri calcaroase și se transformă în grămezi osteoide.

Studiu clinic. Osteomielita de natură otogenă, fie că succede după o otită acută sau o otomastoidită acută sau cronică, în funcție de evoluție, poate îmbrăca următoarele forme clinice : *forma supraacută*, *acută* și *subacută*.

Forma supraacută. Se întîlnește mai des la vîrsta fragedă. Este hipertoxică, cu un debut foarte brutal. Micul bolnav are de la început o stare generală profund alterată, deliriază, este agitat ; uneori are diaree și oligurie. Temperatura se urcă în săgeată pînă la 40° și se menține în platou sau dimpotrivă, prezintă mari oscilații caracteristice septicemiei. Limba este arsă, pe dinți întîlnim fuliginozități, respirația este rapidă și superficială. Pulsul ajunge la 140—160 bătăi pe minut. Alteori copilul

este palid, adinamic, are tegumentele reci şi umede, cu febră redusă. Cefaleea este foarte intensă. În regiunea auriculară durerea devine violentă. Ea nu se calmează o dată cu apariţia secreţiei auriculare, seroasă la început şi apoi purulentă. Supuraţia este foarte abundentă şi caracterizată printr-o fetiditate excesivă chiar în momentul apariţiei sale.

Prin examene otoscopice repetate se constată distrugerea rapidă a timpanului. La cîteva ore de la acest debut brutal, mastoida devine foarte sensibilă la presiune, cu un edem şi o infiltraţie dureroasă care interesează nu numai părţile moi ale regiunii mastoidiene şi care difuzează rapid la distanţă în regiunea zigomatică, fronto-parietală extinzîndu-se şi la pleoape.

Evoluţia este foarte rapidă. Leziunea se extinde la oasele vecine sub formă de „pată de ulei" prin contiguitate sau prin insule. Starea generală devine alarmantă şi de o gravitate excepţională. În cîteva zile bolnavul este de nerecunoscut. Evoluţia este fatală cu toată intervenţia chirurgicală precoce şi largă. Această evoluţie este grăbită uneori de: o complicaţie locală: extinderea extrem de rapidă a focarelor de osteită septică, tromboflebita sinusurilor, abcesul extradural, meningita; o complicaţie de vecinătate: extinderea la baza craniului, la vîrful stîncii, la masivul facial; o complicaţie la distanţă de ordin septicemic: o embolie îndepărtată.

Această formă supraacută este foarte rară de cînd sînt folosite antibioticele în tratamentul otitelor.

Forma acută. Forma acută deşi are un debut rapid, este mai puţin dramatică decît forma supraacută. Starea generală este mai puţin alterată. Curba termică este ridicată dar uneori poate fi scăzută, cu pulsul accelerat, ceea ce semnalează gravitatea infecţiei. Manifestările locale sînt identice ca în forma supraacută.

Uneori faza septicemică poate să preceadă aceste manifestări locale. Cîteodată infecţia evoluează spre perforaţia externă, în fosa cerebrală medie, în canalul carotidian, în jos spre faringe, în fosa cerebrală posterioară sau la nivelul găurii rupte posterioare, putînd da loc unei tromboze secundare sau la leziuni ale nervilor micşti. S-au semnalat fenomene grave de compresiune cerebrală prin abces intracranian şi extradural cu fenomene concomitente congestive şi de edem cerebral.

În urma folosirii antibioticelor, boala surprinsă la începutul ei, îşi modifică evoluţia, dînd impresia unei vindecări care nu reprezintă altceva decît remisiuni înşelătoare.

Forma subacută. Este întîlnită de obicei la adulţi. Rar au fost observate cazuri la vîrsta copilăriei. De cele mai multe ori este datorită pneumococului mucos. Leziunile anatomice sînt asemănătoare formei acute. Semnele clinice însă sînt deosebite: uşoară cefalee, dureri de intensitate variabilă, suportabile, stare generală puţin alterată. Bolnavul este astenic, palid, are o stare subfebrilă iar uneori cu cîte un croşet pînă la 39°. La nivelul focarului se constată prezenţa unei fistule, din care se scurge un puroi abundent, fetid. Examenul otoscopic pune în evidenţă o otoree de aceeaşi fetiditate. În apropiere sau la distanţă de focarul osos, se poate observa un edem şi o infiltraţie dureroasă la presiune.

Evoluţia acestei forme este în general favorabilă, în special în urma unui tratament corect aplicat. Pericolul recidivelor persistă însă

multă vreme, deşi în acest interval bolnavii pot să nu prezinte fistule şi să pară vindecaţi. Acest pericol rezultă din redeşteptări subite, care se pot complica cu o meningită sau evoluînd spre perforaţie.

Forma subacută poate avea rolul unei infecţii focale.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* este greu de stabilit, pe baza semnelor clinice. Hemocultura pozitivă nu are o valoare absolută în stabilirea diagnosticului, deoarece ea ne pune în evidenţă numai germenul în cauză. Examenul radiografic: în stadiul iniţial osul nu prezintă nici o modificare în structura sa; după 10—15 zile se pot pune în evidenţă unele modificări şi anume: o uşoară decalcifiere, un aspect estompat la locul infecţiei. Sechestrele nu pot fi puse în evidenţă, decît cînd apar semnele reacţiei osoase, sub forma de îngroşări sau osificări periostale. Cînd tratamentul a fost instituit de la început sau sechestrul este foarte mic, radiografia arată o simplă îngroşare de periost ca o linie care dedublează corticala. Pe măsură ce sechestrele se delimitează, radiografia pune în evidenţă o zonă clară, neregulată, ca o pierdere de substanţă osoasă.

Cîteodată diagnosticul se stabileşte în timpul intervenţiei chirurgicale, care ne pune în evidenţă osul denudat, de culoare gri sau verzuie cu necroze la distanţă.

Diagnosticul diferenţial. Acesta se face cu:

— otitele necrozante din bolile infecţioase, în special cu otita necrozantă scarlatinoasă. Necroza în aceste cazuri este mai localizată şi difuzează uneori în profunzime către stîncă şi labirint; ea nu se întinde în suprafaţă. Tabloul clinic al otitelor necrozante infecţioase este completat uneori de o paralizie facială sau o labirintită.

— În unele forme subacute, diagnosticul diferenţial se poate face cu osteomielita la distanţă a lui Luc. Aceasta poate apărea la distanţă de focarul iniţial în osul frontal, în parietal, rezultînd din propagarea venoasă diploică a infecţiei. Diagnosticul ei este uşor de făcut, avînd în vedere starea generală mai bună a bolnavului şi leziunile mai localizate.

— Mersul cronic, cu fistulizarea prelungită, pune şi problema unui diagnostic diferenţial cu o tuberculoză osoasă. Tuberculoza osoasă reprezintă însă localizarea unei boli cu manifestări generale, determinată de bacilul Koch. În trecutul bolnavilor se depistează o tuberculoză pulmonară sau o pleurezie. Prin însămînţări, culturi, examenul bacteriologic al sputei, examenul radiologic, tomografii, microradiografii, intradermoreacţia lui Mantoux, reacţia lui Pirquet se precizează diagnosticul.

— Uneori se fac confuzii cu un abces subperiostal, sau cu fisuri osoase datorite unui traumatism, care în urma unui tratament greşit, prezintă o evoluţie clinică prelungită.

— Cu osteita sifilitică şi unele cancere extensive şi supuraţii ale regiunii. În aceste cazuri, examenele serologice Wassermann, testul lui Nelson, radiografia, biopsia şi examenul anatomopatologic lămuresc diagnosticul.

Prognostic. Prognosticul trebuie considerat grav în toate cazurile. El este în funcţie de: vîrsta bolnavului (sugarii şi copiii fac forme supraacute, în 92% din cazuri, mortale; la adult, prognosticul este mai favorabil); germenii în cauză (streptococul dă formele cele mai grave); rezistenţa terenului; felul complicaţiilor; gradul întinderii infecţiei; depistarea precoce şi tratamentul instituit.

Tratament. Este în același timp chirurgical și medical. El trebuie să se adreseze fiecărei forme clinice. Sînt autori care incizează numai focarele, neintervenind pe os decît dacă există un sechestru sau la rece. Alții recomandă operația cît mai precoce și mai largă pentru a opri evoluția fulgerătoare a leziunilor. În toate cazurile, alături de intervenția chirurgicală, trebuie să se instituie de urgență un tratament general foarte activ.

Cu drept cuvînt se poate afirma că osteomielita trebuie considerată din punct de vedere al urgenței tratamentului ca „un abdomen acut". În toate cazurile, imediat ce este posibil, se va face antibiograma, pentru a se putea întrebuința antibioticul cel mai eficace. Uneori asocierea de antibiotice se dovedește mai activă.

Penicilina se va folosi în doze mari intramuscular, sau sub formă de perfuzie. Unii autori, datorită faptului că penicilina pătrunde greu în regiunea infectată, care din cauza inflamației are o circulație îngreuiată și puțin accesibilă, recurg concomitent la injecții locale cu penicilină dizolvată într-o soluție 1% de novocaină. Antibioticele trebuie administrate pînă cînd hemocultura devine negativă și bolnavul afebril.

Transfuziile mici și repetate ca și vitaminoterapia, trebuie să completeze tratamentul. Complicațiile venoase ale bolii justifică întrebuințarea heparinei și a altor anticoagulante. Heparina este anticoagulantul cel mai puternic și cu acțiunea cea mai completă; se administrează urmărindu-se timpul de protrombină. În același scop se folosește și o medicație simptomatică, asociată cu blocada vagosimpatică cu novocaină la nivelul gîtului sau injecții intravenoase de novocaină și oxigenoterapie.

În *profilaxia* osteomielitei temporalului, de natură otogenă, un rol însemnat îl are: depistarea precoce și dispensarizarea otitelor medii supurate și a otomastoiditelor, tratarea lor corectă pînă la completa vindecare; asanarea tuturor focarelor predispozante în apariția otopatiilor supurate. La bolnavii cu otoree cronică, trebuie cercetată întreaga lor stare biologică, combătînd alte afecțiuni concomitente care le micșorează starea de rezistență: tuberculoza, diabetul, distrofiile.

COMPLICAȚIILE ENDOCRANIENE ALE SUPURAȚIILOR OTOMASTOIDIENE

Datorită raporturilor intime pe care urechea mijlocie și cavitățile sale anexe — antrul și celulele mastoidiene — le au cu craniul și conținutul său, infecția pornită din focarul otomastoidian se poate extinde ușor la diversele țesuturi și organe situate la acest nivel.

Pe cale de contimitate (ferestrele labirintice, apeductele vestibulului și melcului, conductul auditiv intern, dehiscențe osoase, canale vasculare și nervoase, fisuri) sau de contiguitate (prin extinderea procesului osteitic), supurația auriculară poate afecta meningele, simusurile venoase, labirintul, creierul, cerebelul, nervul facial.

Vom descrie pe rînd : abcesul extradural, abcesul subdural, meningita, complicaţiile venoase şi abcesele encefalice, labirintita şi paralizia nervului facial fiind descrise la alte capitole.

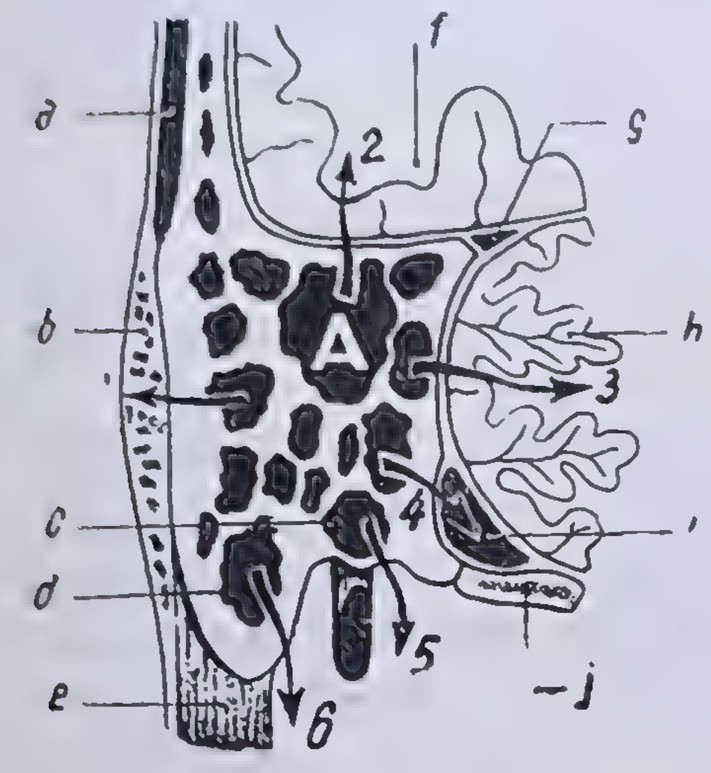


Fig. 180. — Secţiune transversală schematică a blocului mastoidian cu diversele complicaţii subcutanate, endocraniene şi cervicale ale otomastoiditelor supurate (după G. Portmann).

1 — abces subcutan ; *2* — complicaţii endocraniene ale etajului mijlociu ; *3* — complicaţii endocraniene ale etajului posterior ; *4* — infecţia sinusului lateral ; *5* — mastoidită jugodigastrică Mouret ; *6* — mastoidita triunghiului intern al apexului Bezald ;

a — m. temporal ; *b* — ţesuturi superficiale infiltrate ; *c* — celulele zonei subantrale profunde ; *d* — celulele vîrfului mastoidei ; *e* — m. sternocleidomastoidian ; *f* — creierul ; *g* — sinusul petros superior ; *h* — cerebel ; *i* — sinusul lateral ; *j* — osul occipital.

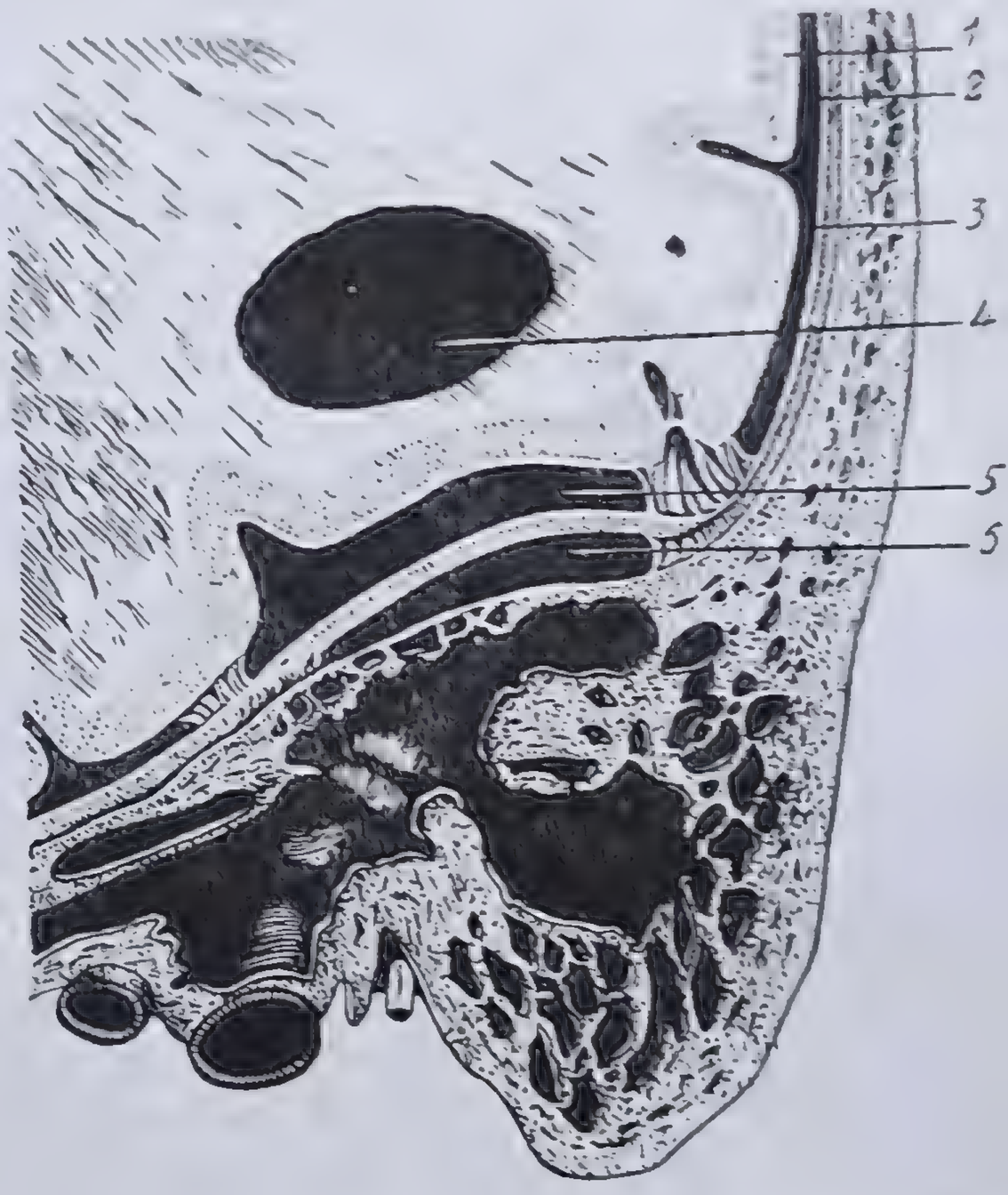


Fig. 181. — Varietăţile abceselor encefalice (după J. Piquet din V. Arteni).

1 — Pia mater ; *2* — spaţiul subarahnoidian ; *3* — dura mater şi foiţa arahnoidiană ; *4* — abces cerebral adiacent subcortical supraantral ; *5* — abces subdural ; *6* — abces extradural.

ABCESUL EXTRADURAL

Abcesul extra- sau epidural otic este o colecţie purulentă, plecată de la aparatul otomastoidian, situată între tabla internă a cutiei craniene şi faţa externă a durei mater cerebrale sau cerebeloase ; este o pahimeningită supurată externă.

Etiologie. Cauza determinantă a abcesului extradural este cel mai adesea (după Portmann în 3/4 din cazuri) otita medie supurată acută, cu sau fără mastoidită.

Printre cauzele favorizante figurează structura pneumatică a apofizei mastoide, vîrsta tînără şi slaba rezistenţă a organismului.

Patogenie. Căile de propagare a infecţiei de la urechea mijlocie şi mastoidă la faţa externă a durei mater cerebrale sau cerebeloase sînt variate şi anume : dehiscenţele tegmenului antral şi tegmenului timpanic (prin persistenţa suturii petrososcamoase), extinderea procesului de osteită la tabla internă a craniului, tromboflebita venulelor intraosoase sau periflebita sinusului lateral. Propagarea infecţiei de la labirint se poate face pe calea apeductului vestibulului (Collet).

Anatomie patologică. Colecţia purulentă poate fi situată fie în fosa cerebrală posterioară, în contact cu meningele cerebelos sau perisinuzal, fie în fosa cerebrală mijlocie, în contact cu dura cerebrală a lobului temporal, deasupra tegmenului aticei sau antrului, pe faţa posterioară sau la vîrful stîncii. De formă regulată şi de dimensiuni de obicei mici, abcesul poate fuza de-a lungul sinusului lateral, împrumutînd forma şi dimensiunile acestuia.

Indiferent de localizare, formă şi dimensiuni, abcesul poate fi *deschis*, comunicînd cu focarul de osteită care i-a dat naştere sau, mai rar, *închis*, închistat, separat de zona de osteită, atunci cînd s-a produs prin propagarea infecţiei pe calea venulelor intraosoase.

Dura mater pe care stă colecţia este îngroşată şi congestionată, iar uneori poate fi acoperită cu fongozităţi roşietice sau gălbui. Ulcerarea şi perforarea durei duce la meningită generalizată sau localizată; dacă e localizată, se formează o colecţie în bisac, cu pungă extra- şi subdurală. La procesul inflamator al meningelui se adaugă adesea un edem cerebral de vecinătate.

Simptomatologie. Simptomele abcesului extradural otic sînt în mare parte mascate de tabloul clinic al otitei şi mastoiditei acute, sau de reîncălzirea otomastoiditei cronice, care i-a dat naştere.

Totuşi, în cadrul tabloului clinic al acestor boli, se poate bănui instalarea unui abces extradural, dacă apar anumite simptome suplimentare. Acestea sînt : cefalee persistentă unilaterală, cu crize paroxistice şi iradieri în hemicraniul corespunzător urechii bolnave, sau durere localizată deasupra conductului auditiv, accentuată de percuţie şi însoţită uneori de uşor edem ; mai rar, apar fenomene de compresiune, cum sînt vărsăturile repetate de tip cerebral, încetinirea pulsului şi discordanţa sa cu temperatura, iar în mod excepţional simptome de focar, ca : paralizia motor-ocularului extern, afazia, hemipareza sau convulsiile membrelor opuse leziunii.

Lichidul cefalorahidian poate rămîne nemodificat sau poate prezenta modificări patologice decelabile macroscopic sau microscopic ; aceste modificări arată de cele mai multe ori prezenţa unei meningite puriforme aseptice.

Fundul de ochi, de obicei, normal, poate prezenta leziuni de nevrită optică infecţioasă sau un început de stază papilară.

Leucograma arată o hiperleucocitoză (9 000—15 000 elem./mm^3) cu polinucleoză (70—75%).

Arteriografia cerebrală pune în evidenţă, în cazul abceselor voluminoase, situate în fosa cerebrală medie, deplasarea înăuntru a arterelor meningee. Radiografia mastoidei arată o distrugere a septurilor intercelulare în vecinătatea fosei cerebrale medii sau a fosei cerebeloase.

Evoluţie şi complicaţii. Evoluţia abcesului extradural otic depinde de precocitatea stabilirii diagnosticului şi instituirii tratamentului cauzal. Dacă otomastoidita care i-a dat naştere este depistată la timp şi corect operată — cu descoperirea largă a meningelui şi drenarea abcesului — prezenţa acestuia nu constituie un element de agravare a evoluţiei postoperatorii. Dacă nu se intervine la timp şi nu se descoperă abcesul, el poate evolua spre o stare septicemică sau spre o deschidere spontană. Deschiderea la exterior — care se poate face la nivelul solzului temporal, a suturii temporo-occipitale, în conductul auditiv extern, în faringe sau

de-a lungul venei emisare mastoidiene — este excepţională. De obicei, abcesul se propagă în endocraniu, dînd o serie de complicaţii grave, ca meningita acută generalizată, meningita subacută localizată (abcesul subdural), abcesul cerebral sau cerebelos. Tromboflebita sinusului lateral, care însoţeşte adesea abcesul extradural otic, poate constitui nu numai punctul de plecare, dar şi consecinţa unei colecţii purulente perisinuzale (de obicei nedepistată şi nerezolvată decît întîmplător.)

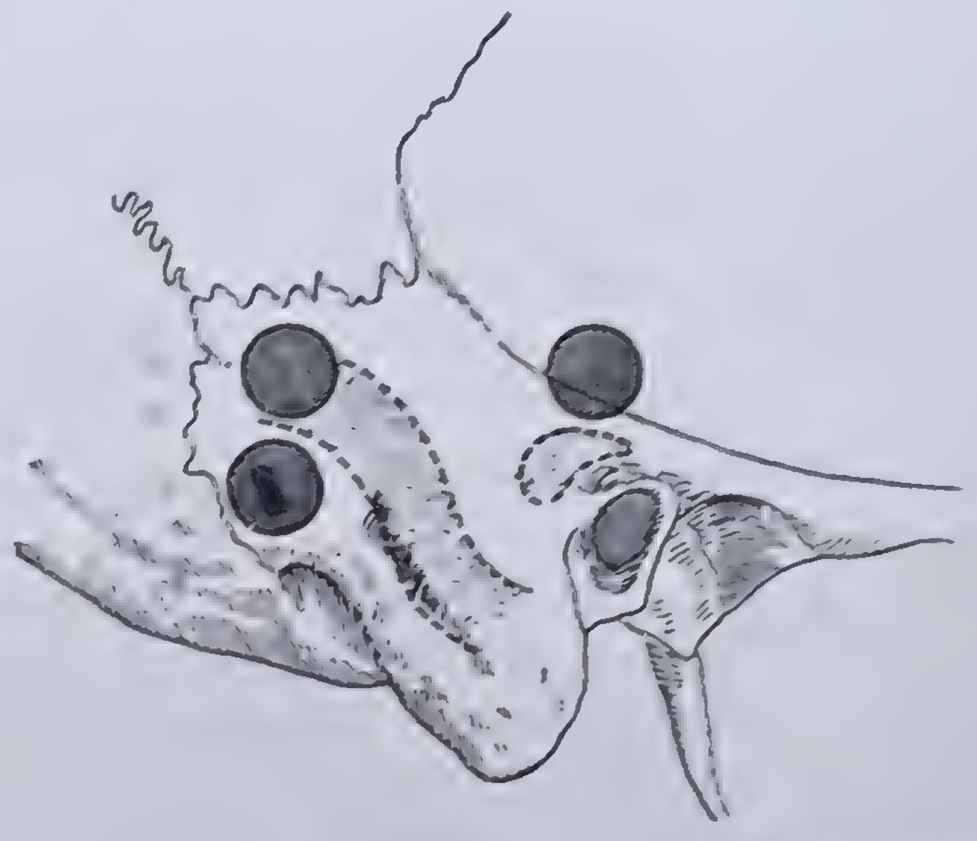


Fig. 182. — Abcesul extradural. Cele trei sedii principale ale durerii provocate de abcesul extradural (după M. Aubry).

Forme clinice. Din punctul de vedere al evoluţiei, *forma latentă* este cea mai frecventă, abcesul extradural fiind cel mai adesea descoperit cu ocazia unei intervenţii pe mastoidă.

Tabloul clinic poate varia şi după sediu, putîndu-se întîlni abcese extradurale otice atît în fosa cerebrală medie, sau mai ales, în cea posterioară cît şi perisinuzal.

Diagnostic. Diagnosticul de probabilitate se pune pe baza analizei simptomelor clinice (cefalee temporală persistentă, otoree purulentă abundentă şi fetidă) şi radiologice, punctiei lombare, examenului sîngelui şi examenului fundului de ochi.

Diagnosticul de certitudine se pune pe masa de operaţie, prin constatarea unei fistule — variind de la dimensiunile unei gămălii de ac la distrugeri osoase importante — prin care iese puroi sub presiune.

Diagnosticul diferenţial al abcesului extradural se poate face cu meningita (are semne meningee mai accentuate, cefalee mai vie şi modificări lichidiene caracteristice) şi abcesul cerebral (prezintă fenomene de localizare, obnubilaţie, bradicardie, edem papilar, slăbire accentuată).

Tratament. Tratamentul este în primul rînd chirurgical. După trepanarea largă a mastoidei, se descoperă dura cerebrală şi cerebeloasă, denudîndu-se pînă la ţesut sănătos şi se drenează abcesul. Postoperator, se fac pansamente cu antibioticele faţă de care germenii respectivi dovedesc sensibilitate, aplicîndu-se în acelaşi timp aceleaşi antibiotice pe cale intramusculară sau intrarahidiană.

Dacă fenomenele nu se amendează la tratament, ne vom gîndi la posibilitatea coexistenţei unui abces encefalic şi vom acţiona în mod corespunzător.

ABCESUL SUBDURAL

Abcesul subdural otic este o colecţie purulentă închisă situată în spaţiul subarahnoidian, între dura mater şi arhanoidă pe de o parte şi pia mater pe de altă parte, putînd apărea în cursul otitelor şi mastoiditelor cronice şi acute.

Patogenie. Abcesul subdural otogen se poate produce în urma unui proces osteitic sau prin trecerea supurației din antru și casa timpanului la meninge, printr-o dehiscență a tablei interne. În primul caz, care este și cel mai frecvent, infecția pornită de la urechea mijlocie și de la mastoidă se extinde cu încetul la meningele vecin procesului osteitic, determinînd apariția unei meningite localizate, închistate, cu abcedarea în spațiul subarahnoidian. În al doilea caz, se produce întîi o meningită generalizată benignă, în cursul evoluției căreia se formează aderențe care pot delimita colecții purulente în diferite puncte ale meningelui, adesea destul de depărtate de focarul inițial otic.

Anatomie patologică. Abcesul subdural otic se prezintă ca o colecție purulentă delimitată de aderențe intrameningeale. El se însoțește de cele mai multe ori de o reacție a encefalului sub formă de edem cerebral.

Simptomatologie. Simptomele abcesului subdural otic, variabile după localizarea sa — în apropiere de focarul auricular sau la distanță — sînt insidioase și puține la număr. Ele constau, ca și în abcesul extradural, dintr-o cefalee persistentă, localizată în hemicraniul respectiv, survenind uneori sub formă de crize terminate cu vărsături sau o stare de greață. La cefalee, se adaugă (mai des decît în abcesul extradural) simptome de abces cerebral și anume bradicardia și staza papilară.

Lichidul cefalorahidian poate fi clar sau tulbure. Alteori lichidul, la început tulbure, se clarifică progresiv și semnele de compresie cerebrală se agravează treptat.

Evoluție. Evoluția abcesului subdural este insidioasă și torpidă, ducînd — ori de cîte ori nu este depistat și tratat la timp — la complicații grave. Dintre acestea, cea mai frecventă este encefalita difuză sau localizată. Ea se produce fie prin propagarea infecției din aproape în aproape, fie prin însămînțarea substanței cerebrale în cadrul unei puncții intempestive. Mai rar, abcesul subdural se poate deschide în spațiile subarahnoidiene, dînd o meningită septică difuză, adesea mortală.

Forme clinice. Formele clinice ale abcesului subdural otic variază după localizarea sa în vecinătatea urechii sau la distanță.

În vecinătatea urechii, se pot produce abcese subdurale la nivelul meningelor cerebrale temporale, meningelor cerebeloase, meningelor vîrfului stîncii sau a sacului endolimfatic (Hautant și Vautrin). Fiecare din aceste localizări se caracterizează prin simptomele de compresiune specifice organului lezat (sindromul cerebelos, sindromul Gradenigo etc.).

La distanță abcesul subdural se manifestă prin înlocuirea simptomelor inițiale de meningită care însoțeau supurația auriculară, prin simptome de localizare, variabile cu sediul colecției închistate. Ele constau în tulburări motorii (pareze și convulsii) în membrul de partea opusă leziunii, în cazul localizării în zona motorie, sau în hemianopsie, în cazul localizării în regiunea occipitală.

Diagnostic. În fața unui tablou clinic de complicație endocraniană otogenă, diagnosticul de probabilitate a unui abces subdural se face prin eliminarea altor complicații posibile, ca : labirintita, caracterizată prin surditate de percepție și turburări de echilibru ; tromboflebita sinusului lateral, cu frison și hemocultură pozitivă ; meningita difuză, însoțită de modificări accentuate ale lichidului cefalorahidian ; abcesul extradural, manifestat prin invadarea puroiului în plagă după descoperirea durei ;

abcesul cerebral sau cerebelos, diagnosticate prin extragerea de puroi din profunzime.

Dat fiind că abcesul subdural coexistă adesea cu una sau mai multe din complicaţiile enumerate mai sus, certitudinea existenţei sale o dă numai prezenţa de puroi la puncţia superficială a durei, care apare puternic congestionată şi sub tensiune.

Tratament. Tratamentul abcesului subdural constă în descoperirea largă a meningelui (în plaga de evidare petromastoidiană sau în breşa osoasă de trepanaţie cerută de localizarea la distanţă a abcesului), deschiderea şi drenarea colecţiei purulente cu excereza peretelui său extern (Truffert), urmată de aplicarea locală, parenterală şi — uneori — intrarahidiană a penicilinei sau a altui antibiotic la care e sensibilă flora respectivă.

MENINGITA OTICĂ

Meningita otică este inflamaţia meningelor cerebrale şi cerebeloase datorită extinderii infecţiei pornite de la un focar otomastoidian.

Constituind uneori prima treaptă (Volfkovici) în extinderea procesului supurativ al urechii spre conţinutul cutiei craniene, iar alteori însoţind celelalte complicaţii endocraniene de origine otică, meningita otogenă cu diversele sale forme este cea mai frecventă dintre aceste grave complicaţii.

Deşi frecvenţa şi gravitatea ei au scăzut în mod simţitor odată cu introducerea chimio- şi antibioterapiei, meningita otogenă continuă să rămînă o afecţiune de temut.

În privinţa frecvenţei, Moulonguet conchide — pe o statistică de 150 000 otite medii acute şi cronice — că meningita nu mai apare decît la 1 caz din 400.

În ce priveşte gravitatea — chiar în cazurile corect tratate chirurgical şi medical — mortalitatea se menţine, după diverşi autori, între 5% (Nielsen) şi 25% (Bun şi Pladovy).

Etiologie. Cea mai frecventă *cauză determinantă* a meningitei o constituie otita medie şi otomastoidita supurată cronică colesteatomatoasă sau osteitică reîncălzită sau incomplet rezolvată. Totuşi, în numeroase cazuri, meningita poate apărea şi în cursul otitelor medii supurate şi al otomastoiditelor acute, mai ales în epitimpanitele acute hipervirulente ale copiilor sau în otitele medii acute cu repetiţie.

Meningele se mai poate infecta nu numai din focarul otomastoidian primitiv, dar şi din complicaţiile acestuia (petrozita, labirintita, tromboflebita sinusului lateral sau abcesele encefalice) care la rîndul lor pot infecta spaţiile subarahnoidiene.

În privinţa agentului patogen, cel mai adesea este incriminat streptococul hemolitic (Portmann), piogen, mucos (Lemaître), orice microb sau virus putînd însă determina instalarea unei meningite.

O cauză favorizantă, subliniată de toţi autorii, este traumatismul: fie operator, fie accidental. Producînd o soluţie de continuitate la nivelul corticalei interne, traumatismul favorizează propagarea unei infecţii otomastoidiene la meninge.

În cazul traumatismului operator, infecţia poate străbate bariera meningeală, atît prin lezarea durei mater în cursul unei mastoidectomii

sau evidări petromastoidiene, cît şi prin redeşteptarea — datorită şocului operator — a unei labirintite latente (Gaston). De asemenea, extracţia laborioasă a unui corp străin sau ablaţia unui polip din căsuţa timpanului pot fi urmate de o infectare a meningelor.

La rîndul lor, traumatismele accidentale pot provoca infectarea meningelor, fie că s-au produs la un purtător de otită medie supurată, fie că supuraţia otică a survenit la un individ care suferise anterior un traumatism.

Patogenie. Propagarea infecţiei de la urechea medie şi din mastoidă spre meninge se poate face pe mai multe căi. Amintim în ordinea frecvenţei: calea osoasă, calea labirintică, calea vasculară şi calea spaţiilor preformate.

Pe *cale osoasă* — favorizată de structura pneumatică a mastoidei şi de forma osteitică sau colesteatomatoasă a otomastoiditei — infecţia ajunge în contact cu meningele datorită denudării acestuia de un proces destructiv la nivelul corticalei cerebrale sau cerebeloase. Punctele în care eroziunea osoasă denudează mai ales meningele, sînt: peretele posterior al antrului (în apropiere de sinusul lateral), *tegmen timpani* şi *tegmen antri*, celulele perilabirintice şi celulele vîrfului stîncii (Baldenweck).

Pe *calea labirintului* — care se infectează fie pe cale vasculară (în otitele medii acute), fie prin ferestre şi prin necroza canalelor semicirculare (mai adesea cel orizontal), sau a promontoriului (în otitele medii supurate cronice) — infecţia se poate extinde la meninge prin intermediul diverselor canale care străbat osul: conductul auditiv intern, apeductul melcului, apeductul vestibulului şi sacul endolimfatic.

Calea vasculară — limfatică, arterială, de cele mai multe ori însă venoasă (după Heyman, 39% din cazurile de meningită otogenă se produc pe cale venoasă) — este adesea urmată de infecţia otomastoidiană care se propagă la meninge. Vena al cărei proces de flebită duce mai frecvent la meningită este sinusul lateral; urmează sinusul petros superior, vena emisară mastoidiană, vena sigmoido-antrală a lui Elsworth, venele descrise de Chatellier şi o serie de alte vene care traversează mastoida şi stînca.

Meningele cerebral şi cerebelos se mai poate infecta pe *calea spaţiilor preformate*: dehiscenţele tegmenului antral şi tegmenului timpanic la nivelul suturii petro-scuamoase, canalele osoase ale nervilor facial, petroşi sau timpanic, persistenţa canalului petromastoidian al lui Mouret; la aceste căi de infecţie, se adaugă fracturile de stîncă, consolidate de obicei numai printr-o membrană fibroasă.

Clasificare. Cele trei modalităţi de reacţie ale meningelor la infecţie se traduc prin trei forme de meningită, distincte atît în ce priveşte tabloul clinic, cît şi în privinţa indicaţiilor terapeutice. Aceste forme sînt: meningitele difuze, meningitele închistate şi meningitele hipertensive (cunoscute mai ales sub denumirea de hidropizii meningee).

MENINGITA DIFUZĂ. Cea mai frecventă dintre meningitele otogene este cea difuză, care la rîndul ei poate fi septică sau aseptică, în fiecare dintre cele două forme lichidul cefalorahidian putînd fi clar (forma seroasă) sau tulbure (forma puriformă).

Anatomie patologică. Leziunile meningelor — la care adesea se adaugă şi leziuni de encefalită — variază ca intensitate şi formă de la caz la caz.

Dura mater poate prezenta fie o simplă congestie sau edem, fie un proces de pahimeningită externă şi internă cu fongozităţi sau chiar cu fistule. Meningele moi — la început congestive şi turgescente — se infiltrează treptat cu striuri purulente, mai ales de-a lungul vaselor. Scoarţa cerebrală, atunci cînd este prinsă în procesul inflamator, se congestionează şi se infiltrează, ventriculii putîndu-se dilata sub distensiunea supuraţiei.

Deşi procesul inflamator este difuz, leziunile nu au peste tot aceeaşi intensitate. De obicei, ele sînt mai intense în vecinătatea focarului supurativ otomastoidian (Körner). Uneori însă, leziunile pot predomina către convexitatea sau către baza creierului. Alteori, acumularea de depozite fibrinoase poate bloca comunicarea dintre lacuri, determinînd formarea unor adevărate pungi purulente.

În cazul meningitelor seroase, leziunile sînt discrete, iar lichidul cefalo-rahidian rămîne clar.

Simptomatologie. Tabloul clinic al meningitei otogene diferă după virulenţa agentului patogen, după prezenţa sau absenţa acestuia în lichidul cefalo-rahidian, după modul de reacţie al organismului, după prezenţa sau absenţa encefalitei şi după stadiul evolutiv al bolii.

Urmînd linia clasică, vom descrie *tabloul clinic al meningitei septice* (cel mai complet şi mai caracteristic) în cele trei perioade evolutive ale sale: de debut, de stare şi terminală.

Trebuie să subliniem că o anamneză şi un examen atent făcute pot decela, încă înaintea debutului manifest al bolii, prezenţa unor semne premonitorii care pot şi trebuie să trezească atenţia otologului asupra posibilităţii apariţiei unei meningite.

Semnele premonitorii sînt: ascensiunea termică la un bolnav operat a cărui temperatură se normalizase şi a cărui plagă avea un aspect normal; prezenţa la un bolnav de curînd operat a unei paralizii a motorocularului extern sau a facialului (Briéger), apariţia sau persistenţa unei dureri oculare în al doilea septenar al unei otite acute (Ostmann şi Moulonguet); apariţia, în cursul unei otite medii supurate, a simptomelor de labirintită.

Constatarea acestor semne îl obligă pe otolog să practice puncţia lombară — şi după precizarea diagnosticului de meningită — să instituie de urgenţă tratamentul adecvat.

Perioada de debut. Debutul poate fi uneori atît de *fulgerător* încît bolnavul să treacă aproape direct dintr-o stare de sănătate aparentă în perioada de stare a meningitei, fapt ce se întîmplă foarte rar şi se explică prin ruperea bruscă în spaţiile subarahnoidiene a unui abces cerebral latent sau a unui abces meningeal închistat.

De obicei, debutul este *insidios* şi se manifestă, în cadrul tabloului clinic al otitei cauzale, prin: cefalee, rahialgii, alterarea stării generale, tulburări psihice şi semne fizice.

Cefaleea — la început localizată, apoi difuză — este intensă; bolnavul ţipă de durere („ţipătul meningitic"). Rahialgia este localizată în regiunea lombară şi coccigiană.

Uneori, cefaleea şi rahialgia sînt însoţite de vărsături de tip cerebral.

Starea generală este uşor alterată; febra este moderată (38—38°,5) şi pulsul accelerat corespunzător.

Tulburările psihice constau într-o stare de neliniște, iritabilitate și hipersensibilitate la zgomot și uneori la lumină.

Semnele fizice ale perioadei de debut se manifestă printr-o oarecare jenă în flectarea gîtului, uneori prin hiperestezie cutanată și alteori (foarte rar) prin paralizia facialului. Apăsarea în regiunea retromandibulară (semnul lui Knick) și la nivelul cefei (semnul lui Kuhlenkampf) provoacă durere.

Perioada de stare. În această perioadă, tabloul clinic este caracterizat de o serie de simptome subiective, generale, fizice și lichidiene.

Simptomele funcționale constituie triada meningitică: cefalee, vărsături și constipație.

Cefaleea — care s-a manifestat încă din perioada de debut — este difuză și deosebit de intensă. Ea se exacerbează cu ocazia diverselor mișcări ale bolnavului, la percuția craniului, la apăsarea pe jugulare și pe abdomen, la lumină și nu se calmează decît prin puncția lombară (care este preferabil să se facă în poziție culcată).

Vărsăturile — de tip cerebral — sînt frecvente, fiind provocate de orice schimbare a poziției capului.

Constipația — inconstantă — este rebelă, cu escavarea abdomenului; există cazuri în care diareea înlocuiește constipația.

Semnele generale. Temperatura este ridicată (40°), în platou, cu unele neregularități. Uneori este însoțită de frisoane. Pulsul este variabil, de obicei rapid, neregulat, moale; el poate deveni lent și dur în cazul predominenței fenomenelor de hipertensiune intracraniană. Respirația este adesea neregulată.

Uneori apar tulburări dispeptice (limbă uscată și saburală) și splenomegalie.

Un semn caracteristic perioadei de stare a meningitei otogene este slăbirea rapidă.

Bolnavul prezintă oligurie și albuminurie.

Examenul sîngelui pune în evidență o hiperleucocitoză (după Sébileau, pînă la 25 000—30 000 elemente/mm^3) cu polinucleoză și scăderea eozinofilelor.

Semnele fizice arată alterarea sistemului nervos și constau în: tulburări motorii, senzitive, psihice, reflexe, vasomotorii și senzoriale.

Tulburările motorii se manifestă mai ales prin crampe și contracturi ca: trismusul, scrîșnirea dinților, convulsii (la sugar și copilul mic). La început, bolnavul ia poziția de „cocoș de pușcă", prin care își calmează rahialgiile; apoi, această poziție este înlocuită prin ortotonus sau opistotonus cu capul în extensie; redoarea cefei este constantă, ca și semnul lui Kernig, care poate fi pus în evidență încă de timpuriu prin manevra lui Lasègue. Semnul lui Brudzinski este, de asemenea, prezent.

Cînd procesul inflamator se propagă de la meninge la scoarța cerebrală și la nervii cranieni, crampele și contracturile sînt asociate cu paralizii ale membrilor sau nervilor cranieni.

Tulburările senzitive se manifestă printr-o hiperestezie foarte accentuată la cel mai ușor contact și la cel mai delicat examen.

Tulburările psihice constau, cel mai adesea, într-o stare de torpoare, obnubilație și confuzie mintală, alternînd cu perioade de agitație și de delir halucinatoriu.

Tulburările reflexe se manifestă prin exagerarea reflexelor tendinoase (rotulian, achilian, olecranian) şi cutanate (abdominal). Semnul lui Babinski şi Oppenheim sînt prezente.

Printre *tulburările vasomotorii* caracteristice meningitei citäm „dunga meningitică" a lui Trousseau.

Tulburările senzoriale sînt frecvente şi se adresează în special analizatorilor vizual, acustic şi vestibular. Cele mai frecvente sînt tulburările oculare care constau în contracturi sau paralizii ale musculaturii extrinsece şi intrinsece a globilor oculari (ptoză, strabism, inegalitate pupilară etc.); rareori, se pot produce tulburări trofice, care duc la perforarea corneei şi — mai rar — apare o stază papilară. După Körner, nevrita optică s-ar întîlni în 30% din cazurile de meningită otogenă.

Ameţelile, destul de frecvente, se datorează în primul rînd procesului de labirintită concomitent. În ce priveşte surditatea care se semnalează de partea sănătoasă, ea se explică prin extinderea leziunilor meningee la conductul auditiv intern de partea opusă focarului otomastoidian.

Mirosul şi gustul nu prezintă de obicei tulburări.

Perioada terminală. Sfîrşitul meningitei diferă, după cum boala a fost sau nu diagnosticată la timp şi tratată corect, prin metodele terapeutice moderne.

Înaintea apariţiei sulfamido- şi antibioterapiei — mai ales dacă focarul otomastoidian nu era extirpat — această perioadă se sfîrşea totdeauna cu moartea. Deşi adesea se producea o ameliorare aparentă a stării bolnavului, o atenuare a cefaleei, vărsăturilor, hiperesteziei, contracturilor şi febrei, în 4 pînă la 8 zile de la debutul maladiei, bolnavul ajungea în stare de comă; agitaţia era înlocuită de torpoare, obnubilaţie şi carfologie şi apăreau sau se accentuau paralizii ale nervilor motori oculari şi facialului, hemiplegii, paralizii sfincteriene, tulburări bulbare, respiraţie de tip Cheyne-Stokes.

De la introducerea sulfamido- şi antibioterapiei şi extirparea sistematică şi radicală a focarului septic, evoluţia meningitei otogene s-a modificat şi în cele mai multe cazuri (dacă tratamentul s-a făcut la timp şi corect), perioada terminală a bolii constă în revenirea treptată la normal.

În toate perioadele evolutive ale meningitei, semnele cele mai sigure şi mai caracteristice sînt cele lichidiene. De aceea puncţia rahidiană lombară sau suboccipitală trebuie practicată precoce şi sistematic, orice depăşire a numărului de elemente pe mm^3 de lichid cefalo-rahidian (peste 5 la adult şi peste 10 la copil) trebuind să fie interpretată ca rezultatul unei inflamaţii meningeale.

Deşi practica ne arată că foarte rareori există forme anatomo-patologice pure de meningită otogenă, vom folosi şi noi în descrierea diverselor modalităţi de reacţie a lichidului cefalorahidian la infecţia otogenă — clasificaţia clasică, de meningită aseptică şi meningită septică, ambele putînd fi cu lichid clar sau cu lichid puriform.

Meningita aseptică cu lichid clar (seroasă) — considerată de Laurens simplă meningită reacţională — este cele mai deseori acută şi se caracterizează printr-o reacţie minimă a meningelor: uşoară hipertensiune a lichidului cefalo-rahidian (între 15—25 cm la manometrul Claude), uşoară hiperalbuminoză şi scădere a zahărului şi clorurilor, polinucleare moderat crescute (în special limfocite), absenţa microbilor. Semnele clinice sînt fruste şi odată focarul supurativ otomastoidian eliminat, vindecarea survine

rapid. Dacă tratamentul nu e la timp şi corect aplicat, meningita aseptică cu lichid clar poate evolua spre forma puriformă sau suprainfectîndu-se, spre forma septică.

Meningita aseptică puriformă se datorează fie unui edem colateral în jurul focarului supurativ otomastoidian, fie pătrunderii toxinelor microbiene în spaţiile subarahnoidiene. În această formă de meningită, lichidul cefalo-rahidian este tulbure, hipertensiv (peste 25 cm la manometrul Claude) şi conţine un mare număr de leucocite (cu predominenţă polinucleare) nealterate; nici aici nu se găsesc microbi. Albuminele sînt crescute (în special serinele, cu reacţiile Pandy şi Nonne-Appelt negative), zahărul şi clorurile scăzute. Evoluţia clinică, deşi este mai zgomotoasă decît în forma cu lichid clar, are un caracter benign, vindecîndu-se de regulă după îndepărtarea focarului septic cauzal. Există totuşi posibilitatea ca meningita puriformă aseptică să se transforme — prin suprainfectare — într-o meningită septică gravă.

Meningita septică cu lichid clar se caracterizează printr-o reacţie polinucleară slabă (30 pînă la 40 elemente/mm^3), dar şi printr-o hiperalbuminoză şi prin prezenţa microbilor: diplococi, pneumococi, stafilococi, streptococi sau — mai rar — alte specii. Evoluţia acestei forme este de un prognostic rezervat, ea denotînd adesea slaba rezistenţă a organismului faţă de invazia microbiană.

Meningita septică puriformă este forma cea mai gravă, tabloul ei clinic conţinînd aproape totalitatea simptomelor descrise. Polinuclearele din lichidul cefalo-rahidian sînt numeroase şi puternic alterate, germenii fiind totdeauna prezenţi. Albuminele sînt crescute, zahărul şi clorurile scăzute.

Forme clinice. În afara variaţiilor în reacţia lichidului cefalo-rahidian cu tabloul clinic respectiv, meningitele otice prezintă şi o mare variaţie în manifestarea lor clinică. Diversele forme clinice variază după: evoluţia bolii, vîrsta bolnavului, natura microbilor, etiologie, simptomatologie etc.

1) *După evoluţie*, în afară de forma clasică descrisă, se pot întîlni forme supraacute sau subacute.

Meningitele *supraacute* pot fi atît de fulgerătoare, încît să omoare pe bolnav în cîteva zile sau chiar cîteva ore.

Formele *subacute* (denumite de Grieger „intermitente") prin evoluţia lor insidioasă, cu perioade de acalmie şi cu puseuri succesive, pot trece la început neobservate sau pot fi confundate cu meningita cerebrospinală epidemică sau cu cea tuberculoasă.

2) *După vîrstă*, se pot identifica două forme.

La sugar, meningita otică (însoţită adesea de encefalită) este mai frecventă şi îmbracă o formă violentă cu evoluţie rapidă în 2—4 zile; copilul poate fi pierdut, dacă nu se intervine imediat şi energic. Simptomele caracteristice sînt temperatura de 40°, convulsiile şi distensia fontanelelor.

La bătrîni, meningita are un mers torpid, insidios, deznodămîntul apărînd brusc, printr-o comă brutală.

3) *După agentul patogen*, întîlnim meningita cu streptococ, cu pneumococ şi cu stafilococ. Dintre formele cu pneumococ, unele se datorează pneumococului mucos şi au o evoluţie insidioasă — uneori spre închistare şi hidrocefalie — spre deosebire de cele cu pneumococ piogen, care au un mers acut, în special la copii.

4) *După etiologie*, meningita poate varia în legătură cu forma acută sau cronică a otomastoiditei şi cu complicaţia endocraniană cauzală sau simultană.

În cursul *otitei acute*, meningita se produce de obicei în formele gripale, necrozante, complicate uneori cu petrozită, tabloul său clinic fiind predominat de simptomele afecţiunii cauzale.

În cursul *labirintitelor* acute sau cronice (de obicei difuze şi complete), meningita se însoţeşte de semne cohleare şi vestibulare : surditate de percepţie, nistagmus spontan orizontal — rotator bătînd de partea sănătoasă.

În cursul *flebitei sinusului lateral* (sau, rareori, cavernos) simptomele clinice de meningită sînt de obicei mascate de fenomenele septicemice.

În cursul evoluţiei unui *abces encefalic*, se poate produce fie o meningită reacţională de vecinătate (cel mai deseori), fie o meningită supraacută, prin ruperea colecţiei purulente în ventriculi.

Postoperator, meningita se poate produce, fie prin lezarea durei mater în cursul unei operaţii pe ureche şi mastoidă, fie prin lăsarea pe loc a unor grupuri celulare profunde : posterosuperior, subantral, sinuso-cerebelos. Tabloul clinic al meningitei variază în funcţie de factorul care i-a dat naştere.

5) *După simptomatologie*, se disting o serie de forme clinice ale meningitei otogene : *forma tifoidă* (cu febră în platou, adinamie, bradicardie, astenie psihică), *forma septicemică* (febră oscilantă şi frisoane), *forma comatoasă*.

Prognostic. Prognosticul meningitei otice, deşi s-a ameliorat mult datorită progreselor chirurgiei şi introducerii sulfamido- şi antibioterapiei, rămîne totuşi rezervat. Gravitatea sa depinde de : modificările lichidului cefalo-rahidian, semnele clinice şi rezistenţa organismului.

Prezenţa de germeni — mai ales pneumococi piogeni — în lichidul cefalo-rahidian era, în epoca preantibiotică, un factor extrem de agravant, procentul mortalităţii în meningitele septice, ajungînd în aceea epocă, pînă la 97%. Astăzi, procentul vindecărilor în aceste meningite variază, după diverşi autori, între 50 şi 80%.

Nici meningitele cu lichid cefalo-rahidian amicrobian nu trebuie obligator considerate cu prognostic favorabil, absenţa microbilor putînd fi numai trecătoare sau datorită localizării intracraniene a germenilor; de aceea punctiile lombare trebuie repetate şi completate cu puncţii suboccipitale şi ventriculare.

Semnele clinice care agravează prognosticul sînt : temperatura ridicată (în jurul a 40°), semnele de encefalită, paraliziile membrelor sau ale nervilor cranieni, afazia şi starea de obnubilaţie.

Rezistenţa scăzută a organismului la bătrîni, copii hipotrofici sau la diabetici agravează prognosticul meningitei otogene.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv*, uşor în perioada de stare este destul de dificil în perioada de debut a bolii, adică tocmai atunci cînd trebuie pus pentru a putea institui un tratament precoce şi eficace. De aceea, orice supuraţie auriculară acută sau cronică (mai ales dacă imaginea radiografică în incidenţele Schüller, Stenvers, Chaussé III arată distrucţie osoasă la nivelul mastoidei) trebuie urmărită atent şi trebuie bine analizat orice simptom care poate fi exteriorizarea unei îmbolnăviri a meningelui, cum ar fi : o cefalee intensă, o ascensiune febrilă neexpli-

cată, uşoara redoare a cefii, mai ales dacă aceste simptome survin cîteva zile după trepanarea focarului otomastoidian.

Diagnosticul diferenţial trebuie să stabilească : dacă e în adevăr vorba de o meningită, dacă această meningită e de origine otică şi dacă ea s-a produs direct din supuraţia căsuţei timpanului şi a cavităţilor sale anexe sau a fost generată şi întreţinută de alte complicaţii intracraniene otogene.

Diagnosticul sindromului meningeal se poate face cu diferite stări febrile, ca erizipelul, pneumonia, tetanosul, sau cu meningismul prezent la sugari şi la copiii mici în aproape toate otitele mai grave.

Diagnosticul diferenţial al meningitei otice cu alte meningite trebuie să ţină seama de prezenţa unui proces otic în evoluţie sau latent şi să elimine pe rînd : meningita tuberculoasă (antecedente tuberculoase, evoluţie clinică mai lungă, lichid cefalo-rahidian cu cloruri mult scăzute şi albuminele crescute, prezenţa de bacili Koch şi limfocite), meningita sifilitică (alte semne de lues, lichid cefalo-rahidian clar, amicrobian, reacţia Bordet-Wassermann, Nonne-Appelt şi Pandy pozitivă), meningita cerebrospinală (mediu epidemic, mai frecventă la copii, prezenţa meningococului în lichidul cefalo-rahidian, proba terapeutică), meningita pneumococică (absenţa focarului otitic), meningita traumatică şi meningita toxică (anamneza), meningita limfocitară (fără antecedente otice, fără germeni, uneori cu simptome de boli virotice ca parotidită acută epidemică, zona etc).

Coexistenţa meningitei cu alte complicaţii endocraniene ale otomastoiditei este destul de frecventă. Ea se poate datora atît extinderii infecţiei labirintice, sinusale sau encefalice la meninge, cît şi extinderii procesului meningeal la urechea internă, sinusul lateral sau encefal. De aceea, în oricare dintre complicaţiile endocraniene este necesar să se controleze starea spaţiilor subarahnoidiene prin puncţia lombară şi în orice meningită otică să se examineze cu grije şi celelalte organe intracraniene.

Tratament. Tratamentul meningitei otogene este chirurgical şi medical.

Tratamentul chirurgical variază după afecţiunea care a produs meningita.

În *otitele medii supurate acute*, se va asigura drenajul printr-o timpanotomie largă (dacă meningita a survenit la începutul otitei, în prima săptămînă de boală) sau dacă procesul supurativ s-a extins la mastoidă, printr-o mastoidectomie largă cu descoperirea meningelor cerebrale şi cerebeloase.

În *otitele medii supurate cronice* (de regulă otomastoidite), se va practica evidarea petromastoidiană lărgită (Ramadier-Guillon) cu craniectomie cerebro-cerebeloasă (Neumann).

În *petrozite*, se va completa evidarea petromastoidiană, după trepanaţia solzului temporal şi decolarea durei, cu rezecţia tegmenului timpanic pînă la peretele labirintic şi explorarea feţei anterioare a stîncii pînă la foseta ganglionului lui Gasser şi pînă la apex (operaţia lui Bircher-Eagleton). Pentru explorarea vîrfului stîncii, Ramadier recomandă calea carotidiană.

În *labirintitele precoce* complicînd o otită medie acută, este uneori suficientă o paracenteză largă. Dacă însă otoreea persistă şi există semne vestibulare şi cohleare, Piquet recomandă evidarea petromastoidiană, cu trepanaţia labirintului.

În *labirintitele cronice*, evidarea petromastoidiană trebuie să fie completată cu deschiderea anterioară și posterioară a labirintului după metoda Hautant, Neumann sau Gaston. Numai în cazuri excepționale (meningite labirintogene cu germeni insensibili la antibiotice) se mai recomandă astăzi deschiderea translabirintică a conductului auditiv intern.

În *otitele medii posttraumatice* cu fractura bazei craniului și efracția meningelor, Arteni recomandă închiderea plastică a meningelor cu grefon din fascia lata, iar Moulonguet aplicarea unei comprese îmbibate cu penicilină.

Drenarea spațiilor subarahnoidiene, foarte larg folosită în era prechimio- și antibioterapică și rezervată astăzi numai cazurilor în care germenii se dovedesc insensibili față de sulfamide și antibiotice, are drept scop combaterea hipertensiunii intracraniene și evacuarea elementelor patologice : puroi, toxine etc. Drenarea se face intermitent prin puncții lombare, suboccipitale sau ventriculare repetate ; drenajul continuu (prin drenarea marelui lac cerebelo-medular după metoda lui Westenhoeffer și Ody, drenarea lacului ponto-cerebelos după tehnica lui Holmgreen) fiind astăzi rezervat formelor închistate de meningită. Pentru a se evita o decompresiune bruscă, este bine ca puncția lombară să se facă în poziție culcată.

Tratamentul antimicrobian. Din 1935, cînd Domack a preconizat pentru prima dată folosirea unei substanțe azoice sulfamidate (cunoscută sub numele de rubiazol sau prontosil), *sulfamidoterapia* a început să cîștige tot mai mult teren în tratamentul meningitelor otogene.

Cea mai bună și de altfel, cea mai practică cale de administrare a sulfamidelor este cea bucală. Luate cu apă minerală sau cu apă bicarbonatată și în asociație cu vitamina PP, sulfamidele se administrează din 4 în 4 ore. Doza zilnică variază între 10—25 etg pe kilocorp timp de o săptămînă, după care, în doză scăzută la jumătate, se continuă administrarea pînă la o săptămînă după vindecarea bolnavului.

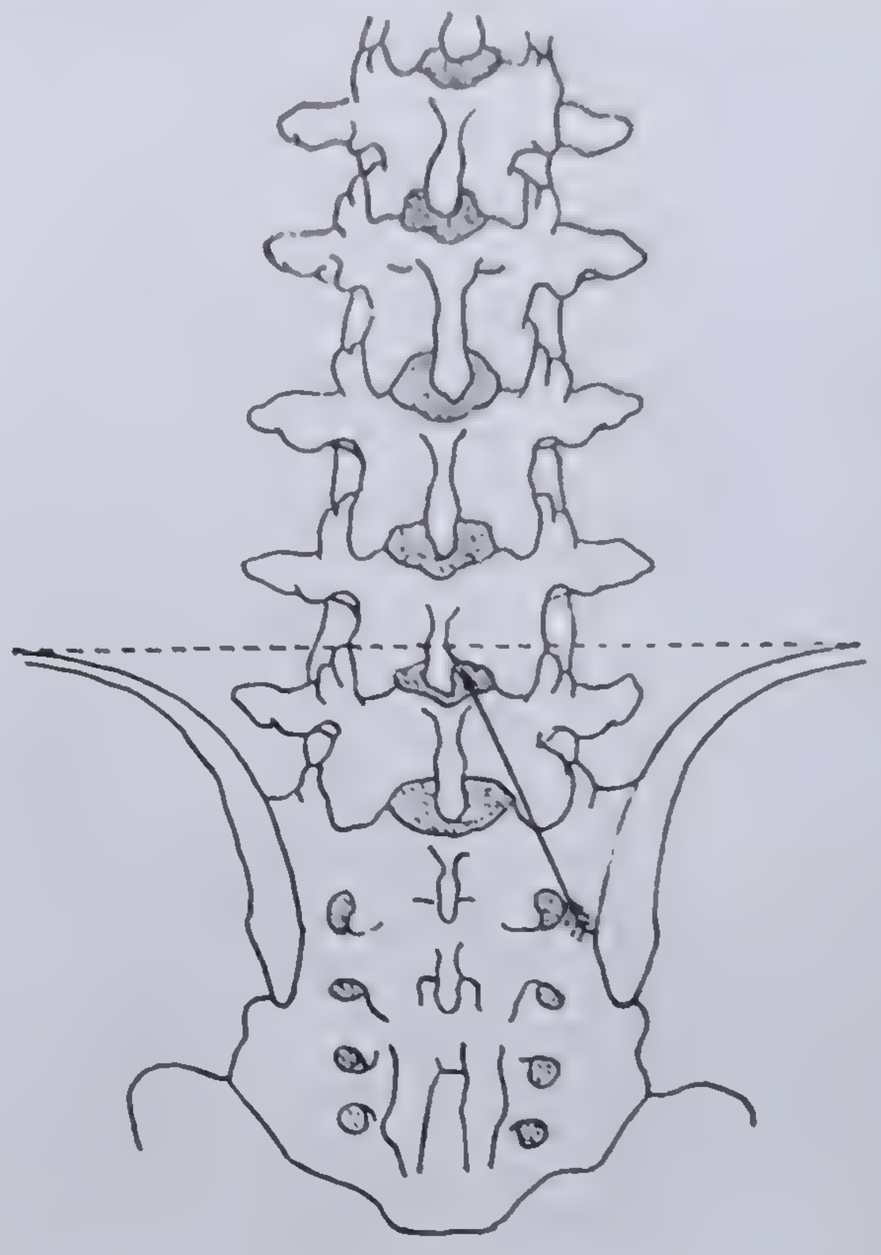


Fig. 183. — Puncția lombară (după M. Aubry).

Fig. 184. — Puncția suboccipitală (după M. Aubry).

În *labirintitele cronice*, evidarea petromastoidiană trebuie să fie completată cu deschiderea anterioară și posterioară a labirintului după metoda Hautant, Neumann sau Gaston. Numai în cazuri excepționale (meningite labirintogene cu germeni insensibili la antibiotice) se mai recomandă astăzi deschiderea translabirintică a conductului auditiv intern.

În *otitele medii posttraumatice* cu fractura bazei craniului și efracția meningelor, Arteni recomandă închiderea plastică a meningelor cu grefon din fascia lata, iar Moulonguet aplicarea unei comprese îmbibate cu penicilină.

Drenarea spațiilor subarahnoidiene, foarte larg folosită în era prechimio- și antibioterapică și rezervată astăzi numai cazurilor în care germenii se dovedesc insensibili față de sulfamide și antibiotice, are drept scop combaterea hipertensiunii intracraniene și evacuarea elementelor patologice : puroi, toxine etc. Drenarea se face intermitent prin puncții lombare, suboccipitale sau ventriculare repetate ; drenajul continuu (prin drenarea marelui lac cerebelo-medular după metoda lui Westenhoeffer și Ody, drenarea lacului ponto-cerebelos după tehnica lui Holmgreen) fiind astăzi rezervat formelor închistate de meningită. Pentru a se evita o decompresiune bruscă, este bine ca puncția lombară să se facă în poziție culcată.

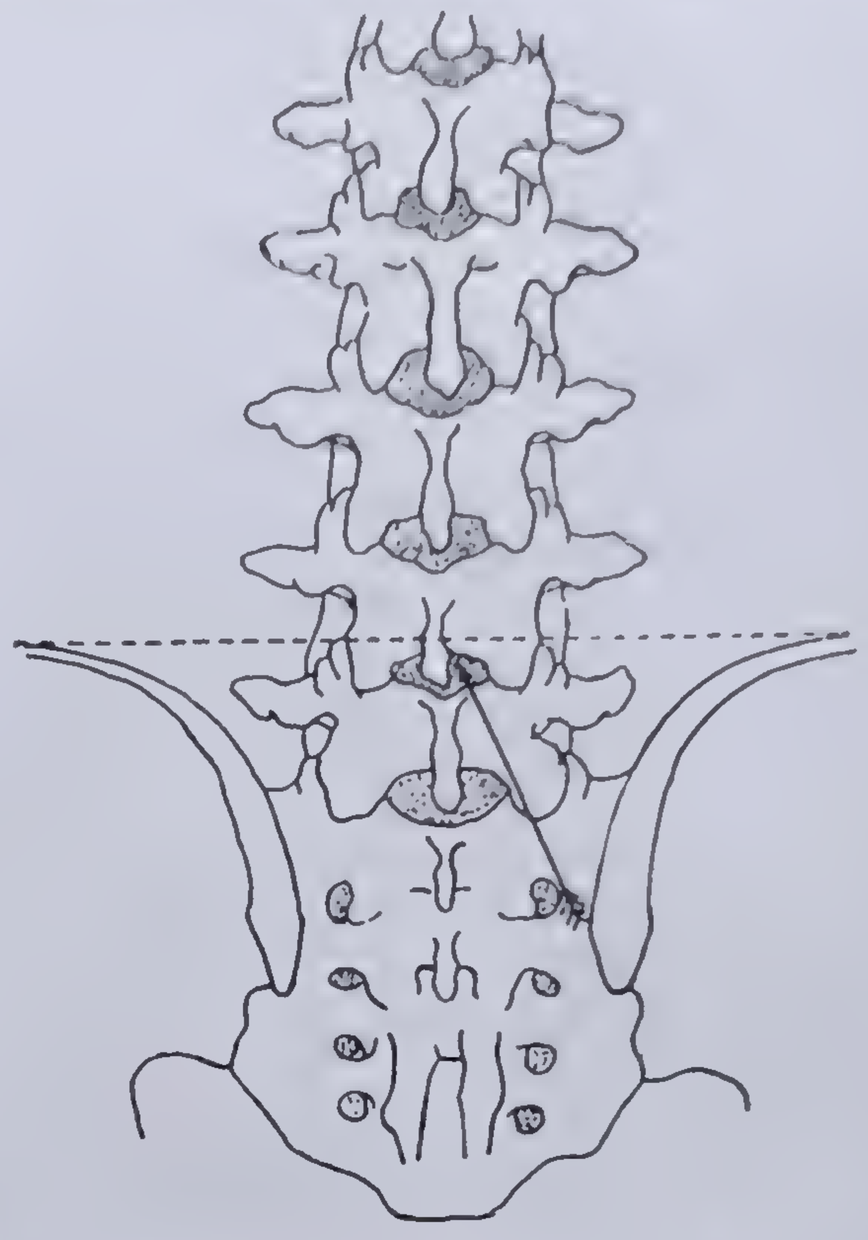


Fig. 183. — Puncția lombară (după M. Aubry).

Fig. 184. — Puncția suboccipitală (după M. Aubry).

Tratamentul antimicrobian. Din 1935, cînd Domack a preconizat pentru prima dată folosirea unei substanțe azoice sulfamidate (cunoscută sub numele de rubiazol sau prontosil), *sulfamidoterapia* a început să cîștige tot mai mult teren în tratamentul meningitelor otogene.

Cea mai bună și de altfel, cea mai practică cale de administrare a sulfamidelor este cea bucală. Luate cu apă minerală sau cu apă bicarbonatată și în asociație cu vitamina PP, sulfamidele se administrează din 4 în 4 ore. Doza zilnică variază între 10—25 cg pe kilocorp timp de o săptămînă, după care, în doză scăzută la jumătate, se continuă administrarea pînă la o săptămînă după vindecarea bolnavului.

Pentru ca sulfamidoterapia să fie eficientă, este necesar ca medicamentul să se găsească într-o concentraţie de cel puţin 6 mg pe 100 cm³ de lichid cefalo-rahidian.

Dintre căile de administrare parenterală, cea mai folosită este calea intramusculară, fie singură, fie asociată cu cea bucală.

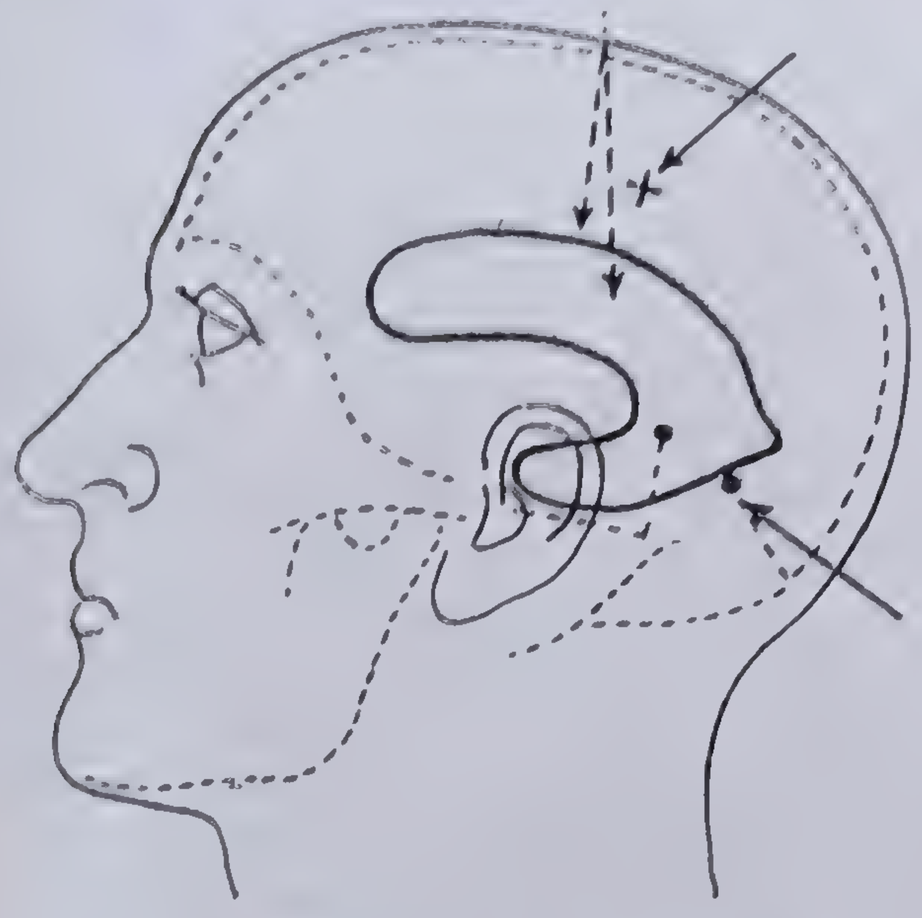


Fig. 186. — Puncţia ventriculară (după M. Aubry).

Din analiza rezultatelor obţinute prin sulfamidoterapie, reiese că germenul cel mai sensibil faţă de aceste substanţe este streptococul hemolitic, urmînd, în ordine descrescîndă, streptococul viridans şi *mucosus*, pneumococul, bacilul Friedländer şi colibacilul. În ce priveşte rezultatele sulfamidoterapiei în meningitele infantile cu cocobacili Pfeiffer, Marquézy a obţinut 18% vindecări, faţă de 3% cîte se obţineau în era antesulfamidoterapică.

Din 1941, în urma descoperirii lui Flemming, arsenalul terapeutic al meningitei otogene s-a îmbogăţit cu încă un element de valoare : *penicilina.* Datorită permeabilităţii reduse a meningelui pentru penicilină, Smith, Duthie, Cairns şi alţi cîţiva autori, recomandă ca în mod obligator administrarea antibioticului să se facă pe cale intrarahidiană (lombară şi suboccipitală), sau pe cale ventriculară — după forma meningitei — în doză de 15 000 unităţi la adult şi 5 000 — 10 000 u. la copii, pe injecţie (o dată sau de două ori pe zi). Majoritatea autorilor însă consideră administrarea intrarahidiană drept periculoasă (din cauza accidentelor care pot surveni) preferînd calea intramusculară. Administrarea intramusculară trebuie să se facă în doze mari, numai astfel putîndu-se asigura sterilizarea focarului supurativ cauzal şi evita reînsămînţarea secundară a meningelor.

Durata penicilinoterapiei depinde de evoluţia clinică şi semnele lichidiene. Majoritatea autorilor şi experienţa noastră arată că, pentru a se evita reşutele bolii, administrarea antibioticului trebuie să continue pînă la completa vindecare clinică şi normalizarea lichidului cefalo-rahidian.

Streptomicina este recomandată în meningitele cu germeni Gram-negativi care sînt rezistenţi la penicilină. Calea de administrare şi dozajul variază după autori ; Haybe şi Brown preferă calea intramusculară, Debré preconizează calea intrarahidiană, Marquézy recomandă barbotajul lichidului cefalo-rahidian cu streptomicină (5—25 ctg) şi soluseptoplix (20 cm³) de două ori pe zi, iar Sureau şi Martin susţin calea mixtă, administrînd timp de 7—10 zile cîte 1—2 g streptomicină pe zi la copil şi 2—5 g la adult. Noi folosim de preferinţă, calea intramusculară (1—2 g zilnic) şi numai rareori (şi atunci fără barbotaj) calea intrarahidiană (cînd bănuim că meningita este închistată).

Cele mai bune rezultate ale streptomicinoterapiei se obţin în meningitele cu piocianic şi bacil Pfeiffer ; de asemenea, rezultate bune s-au obţinut în meningitele cu bacili Friedländer şi colibacili.

Alte antibiotice folosite cu succes în tratamentul antimicrobian al meningitelor sînt *cloromicetina* şi *auromicina* (pe cale intramusculară sau intravenoasă), precum şi *teramicina*, *eritromicina*, *carbomizina*, *polimixina* şi altele, fiecare din ele putînd da rezultate bune dacă sînt folosite în cazurile şi în dozele indicate.

Folosirea nerațională a antibioticelor poate da neajunsuri ca: apariţia unei flore microbiene rezistente şi modificarea tabloului clinic al bolii cu mascarea unor leziuni grave care, nedepistate la timp, să ducă la moartea bolnavului.

Tratamentul general constă în: cameră liniştită, aerisită, semiobscură, analgetice, antitermice, ser fiziologic şi glucozat, cardiotonice, plasmă, sînge, vitaminoterapie, corticoterapie.

MENINGITELE ÎNCHISTATE. Spre deosebire de meningitele difuze, unde infecţia masivă pornită din focarul otomastoidian face ca învelişurile creierului să reacţioneze în bloc, meningita închistată e caracterizată prin limitarea şi localizarea procesului reacţional doar în anumite puncte ale meningelui.

Etiopatogenie. Meningita închistată otogenă se produce fie primitiv, datorită virulenţei slabe a germenilor care permit formarea unor aderenţe protectoare în vecinătatea focarului auricular, fie secundar, ca ultim stadiu al unei meningite difuze care vindecîndu-se, lasă încă mici focare inflamatorii în punctele mai bogate în germeni. După majoritatea autorilor, un rol important în această ultimă modalitate de închistare îl joacă aderenţele produse de iritarea meningelor prin administrarea intrarahidiană a sulfamidelor şi antibioticelor.

Anatomie patologică. Sediul obişnuit al colecţiilor purulente meningeale este faţa posterioară a stîncii, în continuarea lacului ponto-cerebelos, sau, mai rar, a lacului silvian. Uneori, datorită aderenţelor care izolează ventriculii de spaţiile subarahnoidiene, se pot forma colecţii intraventriculare, înconjurate de o zonă de encefalită (pioencefal).

Simptomatologie. Tabloul clinic al meningitelor otogene închistate este foarte sărac în simptome iar puncţia lombară arată de obicei un lichid cefalo-rahidian de aspect normal.

În afara cefaleei, care deşi variabilă ca intensitate este constantă în toate cazurile, celelalte simptome pe care le prezintă bolnavul depind de localizarea colecţiei meningeale. Astfel, în meningitele fosei cerebrale posterioare, întîlnim tulburări de echilibru, hipotonie musculară, pasivitate segmentară; în meningitele convexităţii creierului se produc monoplegii, afazie etc., în meningita localizată la loja ponto-cerebeloasă apare un sindrom Menière, iar în colecţiile intraventriculare, somnolenţă, redoarea cefii, vărsături, cașexie de tip cerebral şi stază papilară.

Diagnostic. Foarte dificil, mai ales cînd otita cauzală nu este cunoscută, *diagnosticul pozitiv* al meningitei închistate se pune adesea numai prin intervenţia chirurgicală. *Diagnosticul diferenţial* se face cu chistele şi tumorile cerebrale, care se deosebesc prin absenţa antecedentelor otice sau intraoperator.

Tratament. După asanarea focarului supurativ otomastoidian, meningita închistată va fi tratată prin descoperirea şi tratarea colecţiei purulente meningeale şi aplicarea locală a antibioticului faţă de care flora microbiană respectivă s-a dovedit sensibilă.

Alte antibiotice folosite cu succes în tratamentul antimicrobian al meningitelor sînt *cloromicetina* şi *aureomicina* (pe cale intramusculară sau intravenoasă), precum şi *teramicina*, *eritromicina*, *carbomixina*, *polimixina* şi altele, fiecare din ele putînd da rezultate bune dacă sînt folosite în cazurile şi în dozele indicate.

Folosirea neraţională a antibioticelor poate da neajunsuri ca: apariţia unei flore microbiene rezistente şi modificarea tabloului clinic al bolii cu mascarea unor leziuni grave care, nedepistate la timp, să ducă la moartea bolnavului.

Tratamentul general constă în: cameră liniştită, aerisită, semiobscură, analgetice, antitermice, ser fiziologic şi glucozat, cardiotonice, plasmă, sînge, vitaminoterapie, corticoterapie.

MENINGITELE ÎNCHISTATE. Spre deosebire de meningitele difuze, unde infecţia masivă pornită din focarul otomastoidian face ca învelişurile creierului să reacţioneze în bloc, meningita închistată e caracterizată prin limitarea şi localizarea procesului reacţional doar în anumite puncte ale meningelui.

Etiopatogenie. Meningita închistată otogenă se produce fie primitiv, datorită virulenţei slabe a germenilor care permit formarea unor aderenţe protectoare în vecinătatea focarului auricular, fie secundar, ca ultim stadiu al unei meningite difuze care vindecîndu-se, lasă încă mici focare inflamatorii în punctele mai bogate în germeni. După majoritatea autorilor, un rol important în această ultimă modalitate de închistare îl joacă aderenţele produse de iritarea meningelor prin administrarea intrarahidiană a sulfamidelor şi antibioticelor.

Anatomie patologică. Sediul obişnuit al colecţiilor purulente meningeale este faţa posterioară a stîncii, în continuarea lacului ponto-cerebelos, sau, mai rar, a lacului silvian. Uneori, datorită aderenţelor care izolează ventriculii de spaţiile subarahnoidiene, se pot forma colecţii intraventriculare, înconjurate de o zonă de encefalită (pioencefal).

Simptomatologie. Tabloul clinic al meningitelor otogene închistate este foarte sărac în simptome iar puncţia lombară arată de obicei un lichid cefalo-rahidian de aspect normal.

În afara cefaleei, care deşi variabilă ca intensitate este constantă în toate cazurile, celelalte simptome pe care le prezintă bolnavul depind de localizarea colecţiei meningeale. Astfel, în meningitele fosei cerebrale posterioare, întîlnim tulburări de echilibru, hipotonie musculară, pasivitate segmentară; în meningitele convexităţii creierului se produc monoplegii, afazie etc., în meningita localizată la loja ponto-cerebeloasă apare un sindrom Menière, iar în colecţiile intraventriculare, somnolenţă, redoarea cefii, vărsături, caşexie de tip cerebral şi stază papilară.

Diagnostic. Foarte dificil, mai ales cînd otita cauzală nu este cunoscută, *diagnosticul pozitiv* al meningitei închistate se pune adesea numai prin intervenţia chirurgicală. *Diagnosticul diferenţial* se face cu chistele şi tumorile cerebrale, care se deosebesc prin absenţa antecedentelor otice sau intraoperator.

Tratament. După asanarea focarului supurativ otomastoidian, meningita închistată va fi tratată prin descoperirea şi tratarea colecţiei purulente meningeale şi aplicarea locală a antibioticului faţă de care flora microbiană respectivă s-a dovedit sensibilă.

Dacă pentru meningitele convexităţii şi fosei cerebeloase drenajul este relativ uşor, drenarea ventriculilor este destul de dificilă, mai ales dacă ventriculita este însoţită de un proces de encefalită periferică (Bourgeois şi Demaldent). În aceste cazuri, Valdès-Villareal recomandă introducerea unei canule „à demeure". Puncţia lombară este contraindicată, evacuarea lichidului cefalo-rahidian putînd fi urmată de sincopă mortală prin hernia cerebelului la nivelul găurii occipitale.

MENINGITELE HIPERTENSIVE (hidropiziile meningee). Hipertensiunea lichidului cefalo-rahidian aseptică şi fără modificări chimice şi citologice, ca reacţie la inflamaţiile otice, a fost descrisă de diverşi autori sub diferite denumiri: meningită seroasă ventriculară acută (Boenninghaus), hidropizie meningee (Passot) şi meningită hipertensivă (Ramadier).

Etiologie. În producerea acestei forme de meningită, care apare de obicei în cursul otitelor acute la tineri, există doi factori etiologici: hipersecreţia plexurilor coroide, ca reflex al excitaţiilor pornite de la focarul inflamator auricular şi împiedicarea rezorbţiei lichidului cefalo-rahidian secretat în exces prin blocarea circulaţiei sale şi prin oprirea circulaţiei venoase de către distensia lacurilor şi inflamaţia parenchimului nervos.

Anatomie patologică. Caracterizate prin producerea unui transsudat gelatinos care destinde meningele şi comprimă parenchimul cerebral — uneori prins de asemenea de procesul edematos — leziunile anatomo-patologice ale meningitei hipertensive prezintă după Moulonguet mai multe forme.

— În *formele difuze*, lichidul hipertensiv, umple toate spaţiile subarahnoidiene comprimînd creierul şi uneori blocînd comunicarea cu ventriculii (care rămîn mici).

— În *formele ventriculare* se produce un proces invers: ventriculul lateral de partea leziunilor otice (sau totalitatea ventriculilor) sînt destinşi de lichid, în timp ce spaţiile subarahnoidiene prezintă o presiune normală a lichidului cefalo-rahidian.

Meningita hipertensivă a fosei cerebrale posterioare poate fi difuză — în cazurile în care obstacolul se află la nivelul foramenului oval al lui Paccioni — sau localizată la zona retropietroasă sau în conductul auditiv intern (Eagleton).

Aceste forme localizate sînt descrise adesea sub denumirea de aracnoidită.

În meningitele hipertensive otogene *localizate la convexitatea creierului*, lichidul se acumulează în scizuri (mai ales cea rolandică) şi şanţuri; în cazurile vechi, circumvoluţiile cerebrale sînt atrofiate şi despărţite între ele prin şanţuri largi şi profunde.

Meningitele seroase bazale (aracnoiditele) sînt rare, întîlnindu-se mai ales la copii (Levesque).

Simptomatologie. Simptomele meningitei otice hipertensive variază după localizarea şi evoluţia leziunilor.

Formele acute pot fi difuze sau circumscrise la anumite regiuni ale meningelor.

— Tabloul clinic al *meningitei hipertensive acute difuze*, este caracterizat prin apariţia bruscă — la un copil cu otită medie acută — a unei cefalei violente însoţită de ameţeli şi vărsături şi de o stare de agitaţie care se transformă repede în somnolenţă şi obnubilare. Temperatura — creseută

la început apoi revenită la normal — se însoţeşte de tahicardie şi boala evoluează rapid cu apariţia contracturilor şi convulsiilor. Uneori se produce sindromul paloare-hipertermic. Edemul papilar bilateral se manifestă prin scăderea acuităţii vizuale, stîmtorarea cîmpului vizual şi se însoţeşte uneori de paralizia oculomotorului extern.

Puncţia lombară arată un lichid cefalo-rahidian hipertensiv, sărac în albumine şi elemente celulare şi ameliorează în mod simţitor starea bolnavului.

— În *meningitele hipertensive acute închistate ventriculare*, pulsul este încetinit, semnele meningee discrete, starea de torpoare accentuată. În plus, apar adesea tulburări psihice, incontinenţa sfincterelor şi gatism. Uneori, mai apar : poliurie, glicozurie, somnolenţă şi crize comiţiale.

Puncţia lombară — care arată un lichid cefalo-rahidian normal din punct de vedere chimic şi bacteriologic, uşor sau de loc hipertensiv — nu ameliorează situaţia ; din contra, ea poate provoca accidente grave prin hernia cerebelului şi comprimarea bulbului. Tulburările dispar numai după puncţia ventriculară.

— *Meningitele hipertensive acute ale fosei cerebrale posterioare*, se caracterizează prin sindromul de hipertensiune intracraniană (cefalee occipitală intensă, vărsături, obnubilaţie, bradicardie, edem papilar) şi semne cerebeloase (ameţeli, nistagmus, adiadococinezie, dismetrie) cu hipoexcitabilitate la probele vestibulare.

În această formă de meningită, lichidul cefalo-rahidian — normal din punct de vedere chimic şi citologic — este hipertensiv, dacă procesul patologic este extins la întreaga fosă cerebrală posterioară, rămînînd normotensiv dacă procesul este închistat.

— *Meningitele hipertensive acute ale bazei* — întîlnite în special la sugari — îmbracă adesea forma unui sindrom neurotoxic (Levesque).

Formele cronice sînt de obicei închistate, variaţiile lor depinzînd numai de localizare.

Meningita seroasă cronică circumscrisă la fosa cerebrală posterioară, se caracterizează prin cefalee posterioară, ameţeli şi zgomote în urechi, survenind în crize la un vechi otoreic — de cele mai multe ori operat — şi necedînd decît la incizia meningelui retropietros înaintea sinusului lateral. Ameţelile şi tulburările de echilibru sînt uneori însoţite de vărsături. Probele labirintice nu sînt caracteristice.

În meningita seroasă cronică circumscrisă la fosa cerebrală posterioară pot apare şi diverse tulburări ale aparatului vizual ca oboseală la citit, crize scurte de ambliopie şi diplopie, stază papilară şi hipoestezia corneeană.

La fenomenele descrise se adaugă o slăbire progresivă, uneori apar tulburări mintale şi paralizii ale nervilor cranieni, grupate de Aboulquer în diverse forme anatomo-clinice : protuberanţială, pontocerebeloasă, cerebrală etc. Puncţia lombară nu ameliorează starea bolnavului ; din contra, poate avea urmări neplăcute.

Formele localizate la conductul auditiv intern nu se însoţesc de obicei de cefalee, ci evoluează în cadrul tabloului clinic caracteristic unui sindrom Menière cu ameţeli, zgomote în urechi şi surditate de percepţie. Probele labirintice arată hipoexcitabilitate.

Meningita seroasă cronică pericerebrală este mai rară şi se localizează de obicei la convexitatea creierului.

Simptomele caracteristice sînt: cefalee localizată de partea bolnavă şi însoţită de vărsături, crize de epilepsie cu debut variabil şi perioade de acalmie neregulate, urmate după un timp de fenomene paralitice (paralizie facială, monoplegie brahială) şi cînd meningita este localizată la stînga apar tulburări de vorbire. Sindromul de hipertensiune intracraniană este inconstant sau foarte discret, manifestîndu-se prin hiperemie papilară sau uşoară stază.

Encefalografia gazoasă arată inpenetrabilitatea aerului la nivelul convexităţii cerebrale.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* al meningitelor hipertensive poate fi mai uşor stabilit în formele difuze decît în cele localizate.

În primul caz el se bazează pe caracterele lichidului cefalo-rahidian care este hipertensiv cu albuminele şi leucocitele scăzute; în cazul al doilea, elementele principale în stabilirea diagnosticului sînt date de ventriculo- şi encefalografia.

Diagnosticul diferenţial se poate face cu toate meningitele cu lichid clar, septice sau aseptice (care prezintă hiperalbuminoză şi hiperleucocitoză), abcesul cerebral (hiperleucocitoză sanghină, slăbire accentuată), encefalita acută (fenomene de excitaţie cu contractură, focare de localizare cu manifestări la distanţă, hipertensiune), edemul cerebral (stază papilară accentuată fără leucocitoză), tumorile cerebrale (evoluţie progresivă, fără antecedente otice).

Tratament. Primul timp al tratamentului îl constituie drenarea focarului auricular prin metodele adecvate formei acestuia: paracenteză, mastoidectomie sau evidare petromastoidiană.

După eliminarea factorului etiologic, atitudinea terapeutică variază cu forma clinică a bolii.

În *formele acute*, metodele folosite sînt: puncţia lombară (în poziţia culcată, făcută cu prudenţă fără extragerea unei cantităţi mari de lichid) eficace în meningitele difuze; trepanopuncţia ventriculară (Bourgeois) sau decompresie prin volet temporal, în meningitele ventriculare; descoperirea meningelor cu puncţia şi incizia lor în zona retropietroasă (înaintea sinusului lateral) sau trepanarea fosei occipitale fără incizia meningelor (Cushing), în meningitele hipertensive închistate posterioare.

În *formele cronice*, procedeele chirurgicale diferă după localizarea procesului hipertensiv meningeal.

În meningitele hipertensive ale fosei cerebrale posterioare, se poate face fie un volet larg (De Martell) prin care se explorează întreaga fosă, fie o trepanaţie retropietroasă cu incizia durei mater. Dacă cefaleea posterioară persistă, unii autori (Aubin, Clerc, Hiverlet) propun secţionarea ramurei oftalmice a trigemenului sau asocierea secţionării nervilor mare pietros superficial şi meningeului mediu şi a plexului său nervos (Lebeau, Taptás).

În meningitele hipertensive ale convexităţii cerebrale, se evacuează surplusul de lichid după incizarea în cruce a meningelui, descoperit cu ajutorul unui volet larg sau a unei simple trepanaţii, practicată în regiunea temporo-parietală corespunzătoare urechii bolnave.

Tratamentul medical constă — după Lericho — în injectarea intravenoasă de soluţii hipertonice (ser fiziologic şi glucozat 30%) sau sulfat de magneziu 15% (cîteva fiole de 20 cc. pe zi).

Injecţiile pot fi înlocuite prin administrarea per orală a sulfatului de sodiu.

Alţi autori recomandă în meningitele hipertensive recidivante radioterapia plexurilor coroide.

COMPLICAŢIILE VENOASE ALE OTOMASTOIDITELOR. SEPTICEMIA OTICĂ

Raporturile pe care unele formaţiuni venoase intracraniene (în special sinusul lateral cu golful jugularei, sinusurile pietroase şi sinusul cavernos) le au cu urechea şi mastoida, fac ca aceste formaţiuni să fie adesea interesate în procesul supurativ ostomastoidian şi să devină, la rîndul lor, puncte de plecare ale unei infecţii generalizate sau a altor complicaţii endocraniene otogene.

După importanţa leziunilor care se produc la nivelul peretelui venos, complicaţiile venoase ale otomastoiditelor se pot manifesta, fie ca diverse forme de flebită (cu sau fără septicemie) ale sinusurilor amintite, fie ca septicemii fără tromboză (Körner).

Dat fiind că manifestările acestor complicaţii variază cu sinusul afectat şi cu importanţa procesului flebitic în cadrul stării septicemice, vom prezenta pe rînd: flebita sinusului lateral şi a golfului venei jugulare, flebita sinusului cavernos şi septicemia otică fără tromboza vreunui sinus.

FLEBITA SINUSO-JUGULARĂ

Contactul intim şi întins pe care sinusul lateral şi golful jugularei îl au cu antrul, celulele mastoidiene şi căsuţa timpanului, face ca flebita sinuso-jugulară să fie nu numai principala complicaţie venoasă a supuraţiilor otomastoidiene, dar şi cea mai frecventă, după meningită, dintre toate complicaţiile endocraniene otogene.

Localizarea primitivă a procesului flebitic se face de obicei la nivelul sinusului lateral. Flebitele primitive ale golfului jugularei sînt mai rare; ele se produc în special la copii, la care există adesea dehiscenţe osoase ale planşeului casei timpanului.

Etiologie. Cea mai frecventă cauză de îmbolnăvire a sinusului lateral şi a golfului jugularei o constituie otomastoidita supurată cronică (în special forma colesteatomatoasă) reîncălzită. Alteori, flebita sinusului lateral şi a golfului jugularei, pot fi provocate de otita medie acută simplă sau complicată cu o mastoidită, a cărei apariţie şi evoluţie sînt adesea mascate de un tratament intempestiv cu antibiotice.

O altă cauză, mai rară, de infectare a sinusului lateral şi golfului jugularei o constituie traumatismul operator sau accidental al peretelui venos.

Printre cauzele locale, citǎm dezvoltarea mai marcată a sinusului drept (cel mai frecvent atins), poziţia procidentă a sinusurilor şi pneumatizarea mai accentuată a mastoidei la nivelul grupelor celulare postero-superioare şi postero-inferioare. În ce priveşte vîrsta, cele mai frecvente tromboflebite sinuso-jugulare se întîlnesc la tineri (10—30 ani).

Patogenie. Propagarea infecției de la urechea medie și mastoidă la golful jugularei și sinusul lateral se poate face pe mai multe căi și anume:

— prin extinderea procesului de osteită al căsuței timpanului și celulelor mastoidiene perisinuzale (mai dezvoltate în mastoidele de tip pneumatic) la peretele sinuso-jugular;

— pe cale venoasă, prin venulele care leagă planșeul casei, antrul și celulele mastoidiene cu golful jugularei și sinusul lateral;

— pe cale limfatică, prin limfaticele perisinuzale (Uffenorde, Claus, Voss, Heyman, Sommer, Feldman, Vulfsohn);

— prin efracția peretelui venos în cursul unei trepanații a mastoidei (în care caz infecția e favorizată și de tamponamentul aplicat pentru oprirea hemoragiei) sau a rănirii accidentale a sinusului;

— pe cale nervoasă, prin iritația plexului perivenos de către microbii și toxinele din urechea medie și mastoidă (Reilly și Grislain).

Anatomie patologică. Leziunile anatomopatologice ale flebitei sinuso-jugulare constau fie într-un proces de periflebită, fie într-o endoflebită cu sau fără însămînțare la distanță.

Procesul de *periflebită* poate îmbrăca diverse forme: alterarea superficială cu decolorarea vasului, care ia aspectul de „frunză veștedă"; producerea de granulații și fongozități (*periflebita fongoasă*); formarea unei colecții purulente perisinuzale (*periflebita supurată*). Leziunile pot fi localizate la un singur segment al peretelui sinuzal sau se pot extinde atît în susul și în josul sinusului (spre teascul lui Hérophile sau spre golf și vena jugulară), cît și lateral spre dura mater cerebeloasă, care prezintă un proces de pahimeningită.

Uneori, procesul de periflebită (fongoasă sau supurată) fuzează de-a lungul colateralelor sinusului lateral (sinusurile pietroase sau emisara mastoidiană) sau, decolînd dura mater, duce la formarea unor abcese extradurale.

În ce privește procesul de *endoflebită*, el poate fi parietal sau obliterant. Formarea trombusului este favorizată de următoarele elemente: alterarea peretelui venos, datorită contactului prelungit cu agentul patogen; modificarea compoziției sîngelui, datorită procesului toxi-infecțios; încetinirea curentului sanguin, datorită sinuozităților sinusului lateral, anastomozelor și lacurilor sanguine intracerebrale; modificarea ritmului cardiac sub influența microbilor și toxinelor asupra sistemului nervos.

Trombusul odată apărut, crește în sensul curentului sanguin și împotriva curentului, putînd ajunge pînă la sinusul lateral de partea opusă și pînă la vena nenumită. În majoritatea cazurilor, trombusul este obstruant numai în partea sa mijlocie, subțiindu-se spre extremități și luînd un aspect fuziform. El poate rămîne amicrobian, constituind o barieră împotriva pătrunderii germenilor în torentul circulator (tromboflebită fără septicemie) și transformîndu-se, cu încetul, într-un cordon fibros. De obicei însă, trombusul se suprainfectează și supurează, determinînd — prin deschiderea în organele vecine — apariția unei meningite sau a unui abces cerebelos, el devenind și un focar de infecție pentru întregul organism.

Emboliile septice, pornite de la nivelul sinusului lateral și golfului jugularei, pot pătrunde în mica circulație, dînd infarcte și abcese pulmonare și pleurezii purulente, sau în circulația generală, localizîndu-se la nivelul articulațiilor, țesutului celular subcutanat și al diverselor viscere.

În privința agentului patogen, el e identic cu cel al otitei și mastoiditei cauzale: streptococul, stafilococul sau pneumococul, la care se pot asocia anaerobii; acești microbi sînt, de cele mai multe ori, rezistenți la antibiotice.

Simptomatologie. Tabloul clinic al flebitei sinuso-jugulare variază atît cu afecțiunea cauzală, cît și cu natura leziunilor anatomopatologice. El mai diferă cu evoluția bolii și cu sediul inițial al procesului flebitic.

Debutînd și manifestîndu-se zgomotos în cadrul otitelor și mastoiditelor acute, flebita sinuso-jugulară prezintă un tablou clinic mai atenuat în cursul otomastoiditelor cronice.

În ce privește natura leziunilor anatomopatologice, în timp ce tromboflebita — mai ales în forma sa septicemică — prezintă simptome manifeste și caracteristice, periflebitele (în special cele nesupurate) pot evolua lent și sînt descoperite abia cu ocazia intervenției chirurgicale, efectuate pentru asanarea procesului supurativ otomastoidian.

Evoluția bolii și localizarea inițială a leziunilor la nivelul sinusului lateral, al golfului sau al venei jugulare duce la unele variații în simptomatologie, pe care le vom descrie la capitolul formelor clinice.

În prezentarea tabloului clinic al flebitelor sinuso-jugulare, vom lua ca tip *tromboflebita sinusului lateral, însoțită de septicemie,* complicația venoasă otică cea mai caracteristică.

Debutul afecțiunii este de obicei brusc. În cursul unei otite medii acute sau cronice, apare un frison puternic și temperatura crește la 40°. Uneori, frisonul inițial este înlocuit de mici frisonete, care cresc progresiv în intensitate. Alteori, febra și frisoanele sînt precedate de cefalee, simptom care — după unii autori (Richter) — are o valoare deosebită în stabilirea diagnosticului precoce.

Curînd după debut, se instalează *perioada de stare* a bolii, tabloul clinic fiind dominat de alterarea stării generale, semnele de otită și mastoidită trecînd pe planul al doilea.

Simptomele generale. Frisoanele se repetă zilnic, o dată sau de mai multe ori. Ele sînt însoțite de creșterea bruscă a temperaturii care — după o perioadă de sudație — scade de la 40 la 37°, pentru a crește din nou, o dată cu apariția unui frison. La copiii mici, frisoanele pot lipsi, temperatura păstrînd însă aceleași variații ca și la adulți.

Pulsul este în concordanță cu temperatura. Menținerea tahicardiei după scăderea febrei este de un prognostic defavorabil, ca și neregularitatea și hipotensiunea pulsului, fenomene care arată o stare de intoxicație a cordului.

Faciesul este de culoare plumburie, cu ochii încercănați și nările dilatate, manifestînd o lipsă de aer, datorită intoxicației centrului respirator și hipooxigenării sîngelui.

Tegumentele sînt palide, pămîntii, uscate, prezentînd uneori erupții hemoragice. Colorarea progresivă a feței este de un prognostic favorabil, în timp ce paloarea progresivă indică o evoluție defavorabilă.

Limba este uscată, saburală; la copii mici, pot apărea pe mucoasa obrajilor, a vălu'ui palatin sau a limbii, depozite albicioase de „muguet".

Anorexia, grețurile și vărsăturile, datorite eliminării toxinelor prin mucoasa gastrointestinală — accentuate mai ales la copii — sînt urmate de slăbirea progresivă a bolnavului.

Tulburarea funcţiei hepatice se manifestă prin subicter conjunctival şi tegumentar, urobilinurie crescută, spleno- şi hepatomegalie şi scăderea cantităţii de vitamină C din urină.

Funcţia renală este de asemenea tulburată; bolnavul prezintă oligurie, albuminurie, uneori hematurie şi cilindrurie (cilindri epiteliali). Semnele de nefrită indică un prognostic defavorabil.

Bolnavii — mai ales copiii — pot prezenta semne de iritaţie meningeală: hemicranie, cefalee accentuată, vărsături, iritabilitate.

Examenul sîngelui arată de asemenea o serie de modificări.

Hemograma prezintă poikilocitoză, policromatofilie, macro- şi microcitoză, iar leucograma arată leucocitoză crescută (15 000—20 000 elemente pe mm^3) cu neutrofilie (85—90%), aneozinofilie şi forme tinere.

Viteza de sedimentare e crescută (50—60 mm după 1 oră).

Hemocultura practicată în momentul ascensiunii febrile arată germenul în cauză, confirmînd diagnosticul; o hemocultură negativă însă nu exclude existenţa unei septicemii.

Examenul lichidului cefalorahidian poate arăta fie un aspect normal, fie o uşoară limfocitoză sau, rareori, o reacţie puriformă aseptică. Presiunea lichidului cefalorahidian măsurată cu manometrul lui Claude — în poziţie orizontală — nu se modifică la apăsarea pe vena jugulară de partea trombozată; aceasta constituie proba lui Quekenstedt-Stokey.

Simptomele locale sînt de obicei discrete. La *inspecţie*, regiunea retroauriculară poate prezenta o uşoară tumefacţie. Presiunea pe marginea posterioară a mastoidei şi pe punctul de emergenţă al emisarei mastoidiene poate fi sensibilă („tipătul pioemiei" al lui G. Laurens şi Griesinger). Uneori, prin extinderea procesului flebitic la sinusul longitudinal superior, se produce o jenă în circulaţia de întoarcere, manifestată printr-o dilataţie a vaselor exocraniene în „cap de meduză" (Got).

La *otoscopie* — în afara aspectului obişnuit de otită medie supurată, acută sau cronică — nu se constată nimic care să indice în mod deosebit prezenţa unei tromboflebite sinuso-jugulare.

Radiografia mastoidei — care trebuie practicată în mod sistematic — arată extinderea procesului la şanţul osos al sinusului lateral, care deseori ocupă o poziţie procidentă.

Forme clinice. — *Forma pioemică* a flebitei sinuso-jugulare se manifestă prin ascensiuni succesive ale temperaturii, însoţite de frisoane, survenind în urma pătrunderii în marea sau mica circulaţie a embolusurilor septice. Oprirea lor în capilarele creierului, articulaţiilor, rinichilor, ţesutului celular subcutanat, muşchilor sau în arteriolele pulmonare terminale provoacă apariţia durerii şi a altor simptome caracteristice fiecărui organ sau ţesut în parte. Gravitatea metastazei variază cu localizarea ei.

— *Forma latentă* de tromboză fără septicemie, denumită de Feldman şi Vulfsohn „tromboză compensată", are o simptomatologie foarte discretă, nefiind de cele mai multe ori diagnosticată decît cu ocazia intervenţiei pe mastoidă. Totuşi, există uneori unele semne locale care — chiar în lipsa fenomenelor septice — ne pot face să bănuim existenţa unei tromboze, cum ar fi: durere şi edem în zona venei emisare mastoidiene (Griesinger şi Laurens), proba Quecksenstedt-Stokey pozitivă, precum şi semne neurologice (paralizia glosofaringianului, vagului, sau a spinalului şi semne cerebeloase). Acest fel de tromboză este de cele mai multe ori limitat la seg-

mentul vascular demudat de procesul de osteită, porţiunea superioară a trombusului fiind izolată de circulaţia generală prin extremităţile sale rămase aseptice. Şi în asemenea cazuri infecţia supurată se poate propaga la meninge şi creier, dînd loc la complicaţii grave.

— *Forma tifoidă* are o temperatură mai puţin oscilantă decît în cazurile clasice. Bolnavul prezintă splenomegalie, insomnie, epistaxisuri frecvente şi o alterare pronunţată a stării generale.

— *Forma meningee* este caracterizată prin intensitatea reacţiei meningeale, depistată clinic şi prin examenul lichidului cefalorahidian.

— *Tromboflebita golfului jugularei* — prezentă mai ales în otitele acute ale copiilor — se manifestă printr-o tumefacţie dureroasă, edematoasă şi hiperemică, la nivelul vîrfului mastoidei, în spaţiul retroangulomandibular, la extremitatea superioară a sternocleidomastoidianului.

Prin extensia procesului periflebitic al golfului la gaura ruptă posterioară, pot fi atinşi glosofaringianul, pneumogastricul, spinalul şi mai rar, marele hipoglos, realizîndu-se sindroamele lui Vernet sau Collet-Sicard.

Uneori, tromboflebita golfului nu dă semne de localizare, existenţa sa manifestîndu-se doar prin persistenţa fenomenelor septico-pioemice, la un bolnav euforic şi în prezenţa unui sinus lateral ce apare nemodificat în timpul intervenţiei chirurgicale pe mastoidă.

— *Tromboza venei jugulare* se manifestă prin torticolis şi împăstare edematoasă a regiunii latero-cervicale de-a lungul marginii anterioare a sternocleidomastoidianului; palparea acestei regiuni lasă uneori să se simtă un cordon dur care rulează sub deget. Se mai pot găsi: o circulaţie venoasă colaterală (dacă trombusul s-a extins pînă la confluentul lui Pirogov) şi absenţa suflului obişnuit, la auscultaţia venei jugulare trombozate.

Evoluţie, complicaţii şi prognostic. Evoluţia şi prognosticul variază nu numai cu forma anatomoclinică ci, în primul rînd, cu precocitatea depistării procesului flebitic şi a aplicării tratamentului, precum şi cu puterea de rezistenţă a bolnavului.

Operată la timp şi tratată raţional cu antibiotice, flebita sinuso-jugulară a devenit astăzi o afecţiune perfect vindecabilă.

Neoperată însă, flebita se poate extinde fie în jos — transformîndu-se uneori într-un adevărat flegmon al gîtului — fie în sus, invadînd toate celelalte sinusuri venoase intracraniene şi dînd complicaţii grave ca leptomeningita supurată sau abcesele cerebeloase.

O altă modalitate, la fel de gravă, de evoluţie a unei tromboflebite netratate constă în însămînţarea la distanţă prin intermediul embolusurilor septice desprinse din focarul cauzal.

În cazul trombozelor fără septicemie, este posibil ca procesul să se vindece chiar fără operaţie, fie prin transformarea venei trombozate într-un cordon fibros aseptic, fie prin „*restitutio ad integrum*". Această din urmă eventualitate fiind însă foarte rară, nu trebuie să contăm pe ea.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* de flebită sinuso-jugulară nu prezintă dificultăţi dacă — în prezenţa unui focar supurativ auricular evident — apar fenomenele septicemice caracteristice, manifestate prin stare generală gravă, cu febră de tip septic şi cu frisoane. Hemocultura pozitivă, metastazele septice, creşterea numărului leucocitelor la

15 000 — 18 000 elem./mm³ (cu limfopenie și anecozinofile) și proba lui Queckenstedt-Stokey, ajută de asemenea la precizarea diagnosticului.

În cazul trombozelor fără septicemie și a periflebitei — unde procesul infecțios evoluează mult mai puțin zgomotos — diagnosticul este însă mai dificil, neputînd fi precizat de obicei decît cu ocazia descoperirii sinusului lateral în cursul intervențiilor efectuate asupra otomastoiditei.

Alteori, deși fenomenele septicemice sînt evidente, originea otică a acestora poate rămîne necunoscută dacă otita a evoluat pe tăcute, fără fenomene manifeste care să atragă atenția bolnavului sau a medicului.

Diagnosticul diferențial este în funcție de cunoașterea sau ignorarea existenței focarului otic cauzal.

Dacă otita sau otomastoidita sînt cunoscute, diagnosticul este mai ușor. În acest caz, flebita sinuso-jugulară poate fi confundată cu una din celelalte complicații endocraniene ale supurației auriculare cu care de altfel, poate să coexiste. Puncția lombară, absența semnelor de hipertensiune intracraniană sau de localizare cerebrală sau cerebeloasă, hemocultura pozitivă, semnele de extensie la vena jugulară și mai ales aspectul sinusului în cursul intervenției pe mastoidă — care se impune în oricare din complicațiile endocraniene — va lămuri diagnosticul.

Dacă procesul otic a rămas neobservat, diagnosticul este mai dificil și flebita sinuso-jugulară poate fi confundată cu toate afecțiunile însoțite de febră intermitentă și stare generală rea, cum ar fi : malaria, febra tifoidă, erizipelul, meningita cerebro-spinală epidemică, endocardita, tuberculoza miliară sau bronhopneumonia. În aceste cazuri, diagnosticul va fi precizat printr-un examen general și otorinolaringologic, clinic și de laborator, cît mai amănunțite.

Tratament. Tratamentul flebitei sinuso-jugulare se adresează, concomitent, focarului supurativ otomastoidian și sinuso-jugular și stării septice generale. El va fi deci chirurgical și medical.

Focarul supurativ va fi rezolvat pe cale chirurgicală, natura intervenției variind atît cu stadiul acut sau cronic al otitei și mastoiditei, cît și cu gradul și extinderea leziunilor sinuso-jugulare.

Fie că se va practica o mastoidectomie (în otomastoiditele acute), fie că se va face o evidare petromastoidiană (în otomastoiditele cronice), intervenția pe mastoidă trebuie să elimine toate celulele bolnave pînă la os sănătos și să descopere sinusul lateral pe o întindere corespunzătoare leziunilor.

Odată sinusul descoperit, atitudinea chirurgului va fi dictată de leziunile existente și de starea generală a bolnavului. Dacă la inspecție peretele sinuzal apare de colorație și aspect normal și dacă fenomenele septicemice sînt absente, unii autori recomandă ca operația să se oprească aici. În adevăr, uneori, după simpla trepanare a mastoidei și denudare a sinusului, febra scade și starea generală a bolnavului se ameliorează. Această ameliorare poate fi însă trecătoare.

De aceea este mai bine ca — odată descoperit — simusul să fie punctionat, chiar dacă aspectul său macroscopic pare normal. Punctia este cu atît mai obligatorie cu cît trepanarea celulelor pre- și retrosinuzale duce la descoperirea unui abces perisinuzal, iar pereții săi prezintă diverse modificări patologice : coloratie de „frunză veștedă", infiltrații, fongozități etc.

Dacă prin acul de punctie apare sînge, înseamnă că procesul inflamator e localizat numai la peretele venos şi operaţia poate fi terminată, lăsîndu-se plaga larg deschisă. Dacă punctia rămîne negativă sau prin ac apare puroi, atitudinea chirurgului va diferi după fenomenele generale pe care le prezintă bolnavul.

În *tromboflebitele fără septicemie*, Chatellier recomandă ca, după o punctie negativă, să nu se mai incizeze sinusul şi să nu se extragă trom-

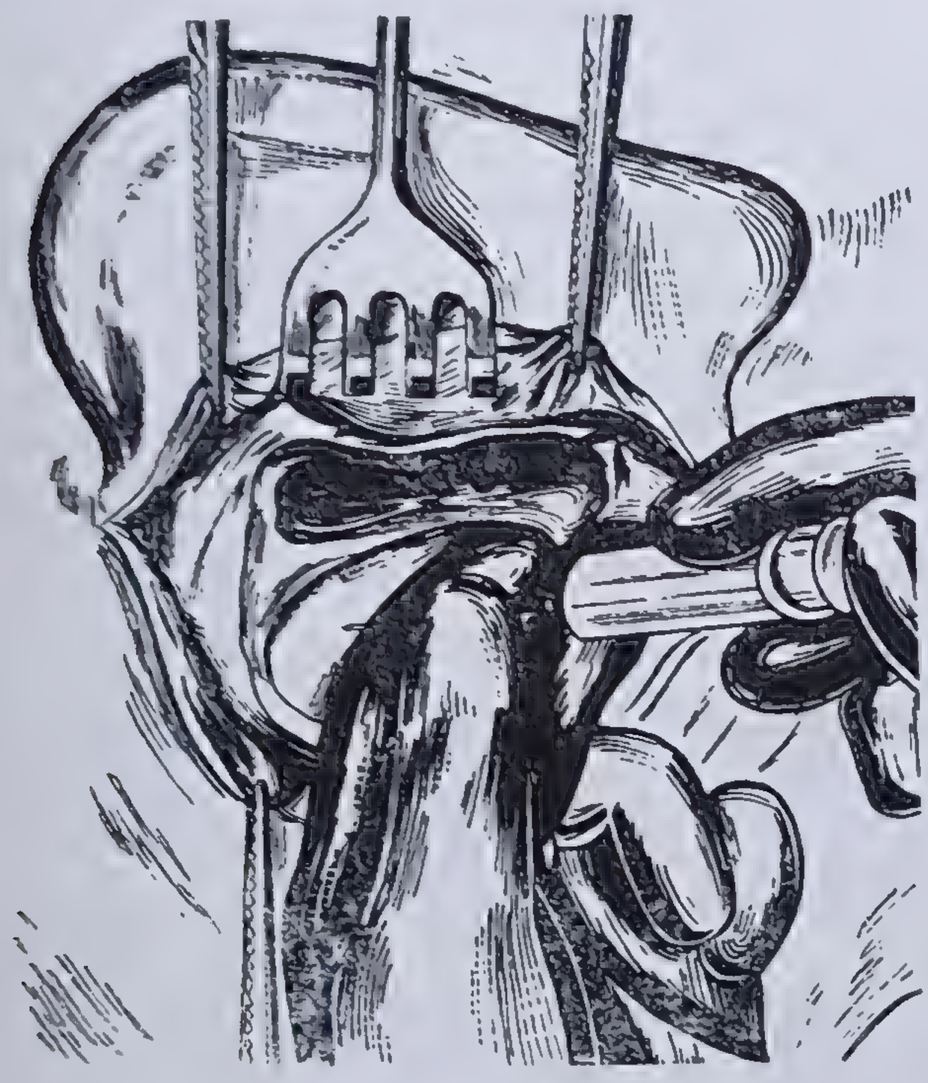


Fig. 186. — Puncţia sinusului (după G. Portmann).

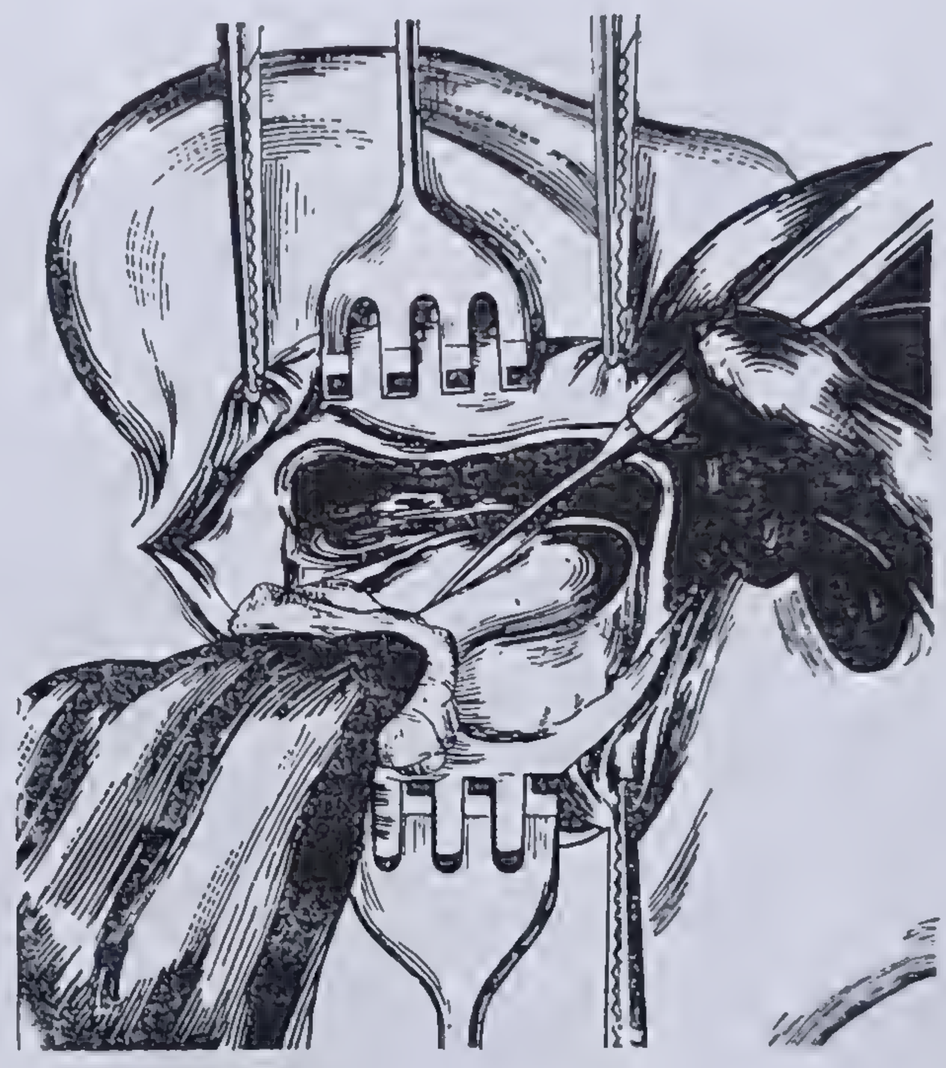


Fig. 187. — Incizia sinusului (după G. Portmann).

busul, care constituie o barieră pentru generalizarea infecţiei, ci să se aştepte, conduita ulterioară fiind dictată de evoluţia bolii. Şi în cazul supurării numai a porţiunii centrale a trombusului, acest autor recomandă să nu se incizeze peretele sinuzal, urmînd ca puroiul să fie extras prin punctie, considerînd că manevrele de extirpare a trombusului pot duce la explozia unei septicemii.

Dacă septicemia există în momentul operaţiei, toţi autorii sînt de acord că trebuie să se incizeze, sau chiar să se excizeze peretele sinuzal pe o suprafaţă corespunzătoare cu extinderea trombusului; acesta va fi extirpat fie în totalitate, fie — dacă este prea mult extins în sus şi în jos — numai în porţiunea sa centrală, în genere, cea mai infectată. Extracţia trombusului este urmată de excluderea sinusului prin tamponamentul extremităţii superioare şi inferioare a porţiunii incizate; operaţia se încheie prin tamponarea cavităţii osoase cu meşă iodoformată, lăsîndu-se plaga nesuturată pentru ca starea sinusului să poată fi controlată în cursul pansamentelor pînă la rezolvarea fenomenelor septice generale. Dacă acestea nu se ameliorează, se procedează la descoperirea şi ligatura venei jugulare interne. Dacă jugulara este trombozată, se incizează peretele venos şi se extrage trombusul; dacă trombusul este supurat — după secţionarea venei între două ligaturi — se fixează capătul superior la buzele plăgii.

Acest procedeu simplu — folosit în mod curent după introducerea antibioterapiei — poate înlocui cu succes intervenţiile chirurgicale mai extinse şi mai traumatizante asupra sistemului venos sinuso-bulbo-jugular, folosite în trecut şi preconizate de Grünert (pe cale transmastoidiană), Chatellier (cu rezecţia apofizei jugulare), Piffl (pe cale transtimpanică), Mouret (transjugodigastrică), Ramadier (pe cale retro- şi prefacială), Lombard-Rouget etc.

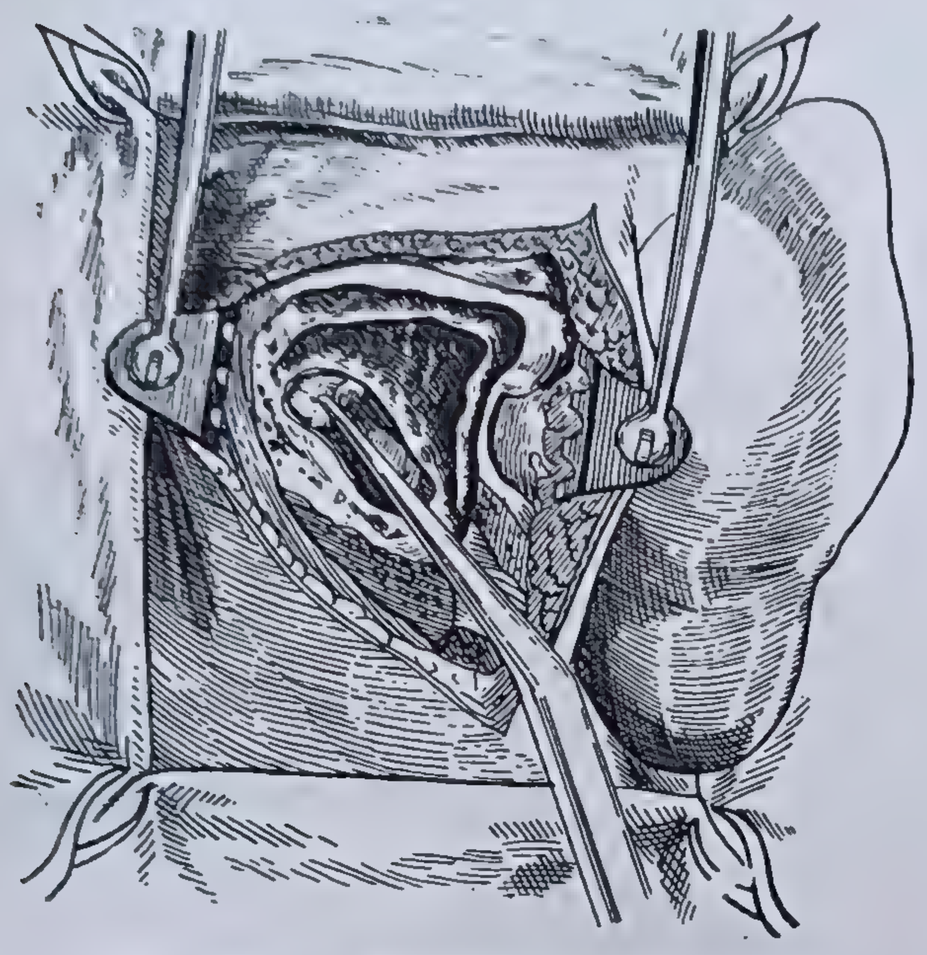


Fig. 188. — Excluderea sinusului (după G. Portmann).

Tot pe cale chirurgicală se vor rezolva metastazele de la nivelul ţesutului celular subcutanat, muşchilor şi diverselor organe.

Tratamentul medical are rolul de a ajuta organismul să distrugă germenii deja pătrunşi în organe şi ţesuturi şi să ducă la retrocedarea modificărilor patologice ale acestora şi la redresarea stării generale.

Repausul la pat, regimul alimentar de fortificare, serul glucozat 20% (30—40 ml intravenos zilnic), microtransfuziile (50—100 ml sînge) repetate, ca şi tonicardiacele, corticoterapia şi vitaminele joacă un rol important în ameliorarea stării generale.

Tratamentul anticoagulant cu heparină sau dicumarol (recomandat de unii autori) trebuie folosit cu extremă prudenţă, datorită pericolului de producere a unor embolusuri septice care să pătrundă în circulaţia generală.

Antibioterapia după testarea sensibilităţii germenului patogen se va continua masiv şi menţine pre-, intra- şi postoperator pînă la vindecare.

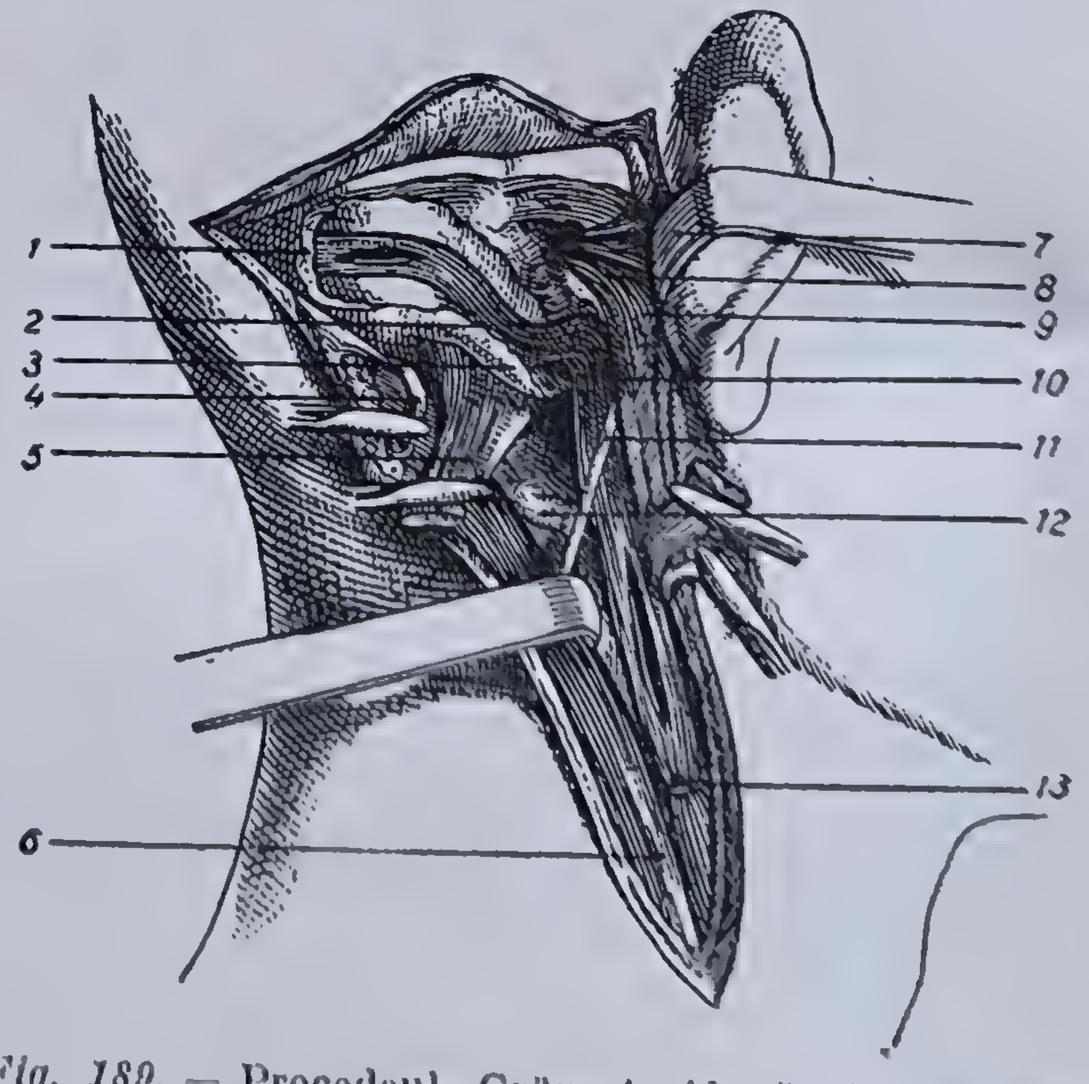


Fig. 189. — Procedeul Grünert (după G. Laurens).
1 — sinusul lateral incizat; *2* — partea descendentă a sinusului; *3* — resturi din versantul posterior al mastoidei; *4* — vasele occipitale; *5* — secţiunea digastricului; *6* — sternocleidomastoidianul; *7* — antrul; *8* — conductul membranos reclinat; *9* — secţiunea bordului posterior al conductului; *10* — golful jugular; *11* — spinalul; *12* — apofiza transversă a atlasului; *13* — ligatura jugularei deasupra trunchiului tirolinguofacial.

FLEBITA SINUSULUI CAVERNOS

Sinusul cavernos este afectat mult mai rar în cursul otitelor şi mastoiditelor decît cel lateral.

Infecţia pornită de la ureche poate ajunge la sinusul cavernos fie pe cale labirintică prin canaliculii carotico-timpanici, fie pe calea sinusului lateral şi al sinusurilor pietroase.

Obstruarea venelor care aduc sîngele din regiunea ochilor şi tulburările trofice ale nervilor care trec în vecinătate, duc la o serie de *simptome locale* caracteristice oricărei tromboflebite a sinusului cavernos, cum ar fi: exoftalmia, ptoza pleoapelor, hiperemia şi edemul palpebral, edemul hemifeţei, chemozisul, midriaza, scăderea vederii.

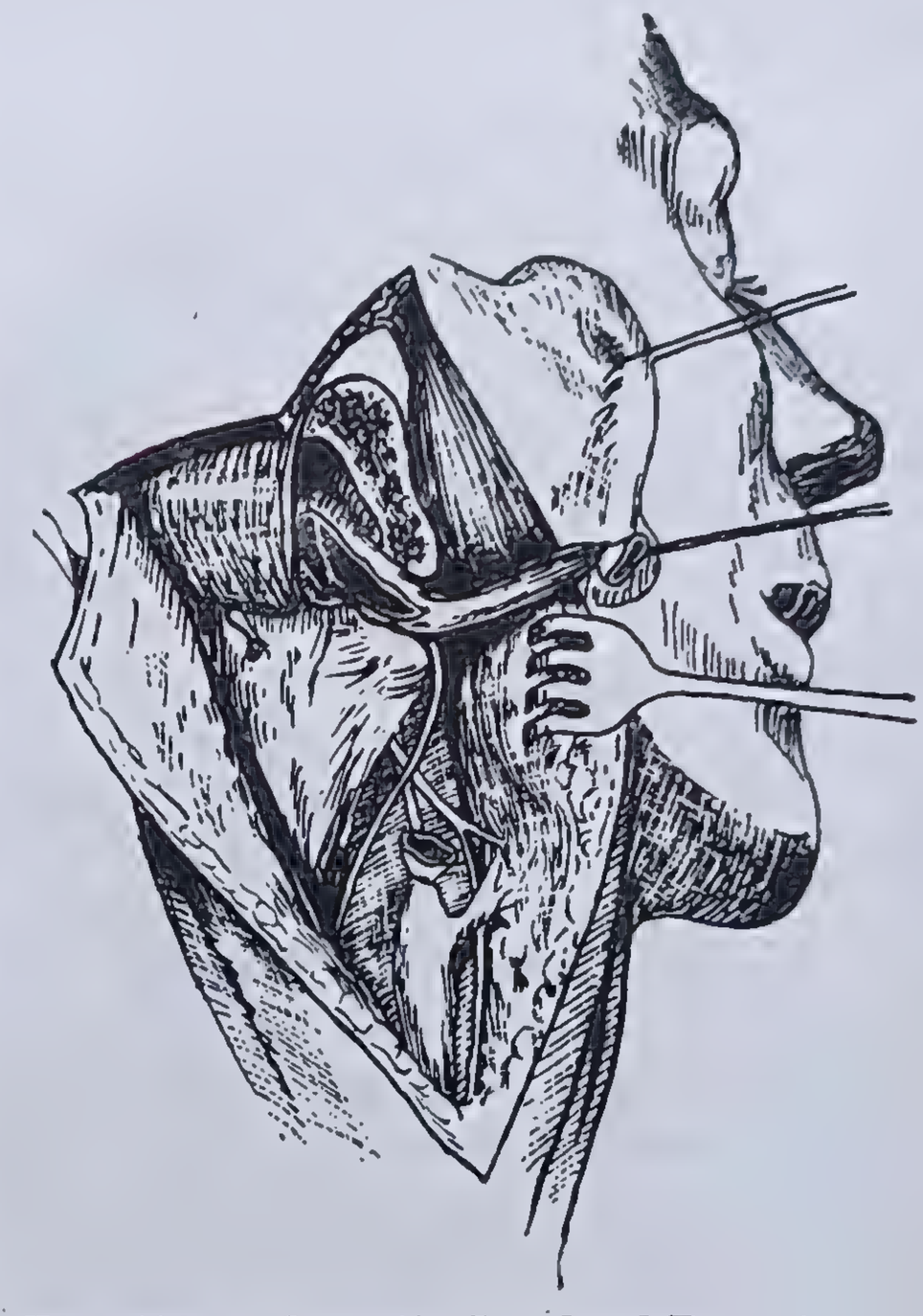


Fig. 190. — Operaţia Lombard-Rouget (după G. Laurens).

Simptomele generale sînt asemănătoare celor din tromboflebitele sinusului lateral.

Prognosticul tromboflebitei otogene a sinusului cavernos este mai rezervat decît cel al tromboflebitei sinuso-jugulare, datorită inaccesibilităţii sale pe cale chirurgicală.

Tratamentul acestei complicaţii se limitează de obicei la eliminarea focarului septic otomastoidian şi la administrarea masivă şi prelungită de antibiotice.

SEPTICEMIA OTOGENĂ FĂRĂ TROMBOZĂ

Individualizată de Körner, această formă de septicemie otică este negată de alţi autori, care consideră că de fapt există o tromboză care, din cauza profunzimii venei afectate, nu a putut fi decelată. Această afirmaţie este întărită şi prin faptul că asemenea septicemii apar mai des la copii şi la tineri, în urma otitelor acute, adică tocmai atunci cînd este mai frecventă tromboflebita golfului jugularei, localizare greu de diagnosticat.

Simptomele generale ale septicemiei otice fără tromboză sînt aceleaşi ca ale tromboflebitei cu septicemie. Local însă, urechea şi mastoida nu prezintă nimic caracteristic; uneori, la stereoradiografie, apar leziuni osteitice în regiunea perisinuzală.

Boala evoluează cu perioade de acalmie şi agravare, datorite producerii unor metastaze articulare sau periarticulare.

Bolnavul se poate vindeca sau poate muri în urma unei complicaţii meningo-encefalice.

Tratamentul medical va fi identic cu cel al septicemiilor cu flebită : antibiotice şi tonice cardiace şi generale.

Tratamentul chirurgical constă în trepanaţia mastoidei cu descoperirea şi, uneori, excluderea sinusului lateral (Aubry). Dacă fenomenele nu se amendează, se poate interveni pe golful jugularei, după tehnica lui Ramadier.

ABCESUL CEREBRAL

Abcesul cerebral de natură otică este o complicaţie purulentă a creierului, cu punct de plecare otomastoidian.

Etiologic. De cele mai multe ori (în 80% din cazuri), cauza lui este otomastoidita cronică colesteatomatoasă.

Se poate întîlni la orice vîrstă, dar mai ales între 20 şi 30 de ani (Portmann). Ca frecvenţă, abcesul cerebral de origine otică constituie 50—60% din totalitatea abceselor cerebrale de diverse origini (Smirnova şi Bakuleva) şi 10,5—24% din complicaţiile intracraniene de origine otomastoidiană, fiind mai frecvent decît abcesul cerebelos de două ori după Collet şi Truffert şi de cinci ori după Portmann.

Patogenie. Infecţia pornită de la urechea medie şi mastoidă, poate ajunge la creier pe mai multe căi şi anume :

— pe cale de contiguitate, printr-un proces de pahimeningită, leptomeningită şi meningoencefalită localizată, avînd ca punct de plecare o dehiscenţă osoasă (*tegmen antri*, *tegmen timpani*, scizura petro-scuamoasă), un proces de osteită a tablei interne a fosei cerebrale medii sau o labirintită (canalul semicircular superior), cale pe care se produc mai ales abcesele superficiale, corticale ;

— pe cale sanguină (mai ales la sugar şi la copilul mic), venoasă (Uffenorde, Körner) sau arterială (abcesul retrograd al lui Eagleton) ;

— pe cale limfatică, prin intermediul tecilor perivasculare (Eagleton, Körner, Bourgeois).

Abcesele formate pe căile sanguină şi limfatică sînt situate profund, în plină substanţă albă şi au tendinţa la extensie spre ventriculul lateral.

Anatomie patologică. *Studiu macroscopic.* În legătură cu patogeneza lor şi în vederea indicaţiei terapeutice, abcesele cerebrale de natură otică pot fi clasificate în : 1) abcese adiacente focarului primitiv otomastoidian, cu care comunică sau nu printr-un pedicul şi 2) abcese la distanţă (Marcovici şi Lavrov).

Producîndu-se cel mai adesea în vecinătatea leziunilor osteitice ale cutiei craniene (Körner), abcesul cerebral este situat de obicei (în 58% din cazuri, după Bakuleva) în lobul temporo-sfenoidal al hemicraniului corespunzător urechii bolnave. Diferiţi autori consideră că sediul său cel mai frecvent este fie unirea treimii anterioare cu treimea mijlocie a primelor trei circumvoluţii temporale (Körner, Laurens, Truffert), fie a doua circumvoluţie temporo-sfenoidală (Brieger).

De cele mai multe ori unic, abcesul cerebral otogen poate fi şi multiplu, sau poate coexista cu un abces cerebelos.

Forma abcesului este, de obicei, rotundă, putînd prezenta uneori diverticule (Neuman), iar volumul variază de la cel al unei nuci mici pînă la al unei grappe-fruit.

Conţinutul abcesului este format dintr-un puroi vîscos şi filant, de culoare gălbuie, verzuie, sau brună, cu detritusuri de ţesut encefalic; adesea inodor, puroiul poate uneori deveni foarte fetid. Pereţii abcesului diferă cu vîrsta lui, virulenţa germenilor şi reactivitatea organismului. În timp ce abcesele vechi sînt net delimitate de ţesutul înconjurător printr-o capsulă bine organizată („membrana piogenă"), a cărei formare este favorizată de antibiotice, la abcesele de curînd apărute nu există limită precisă faţă de procesul de encefalită vecin; acest proces se produce nu numai ca un stadiu inflamator precedînd abcedarea, ci şi ca o consecinţă tardivă a unui fost abces cerebral (Kalina).

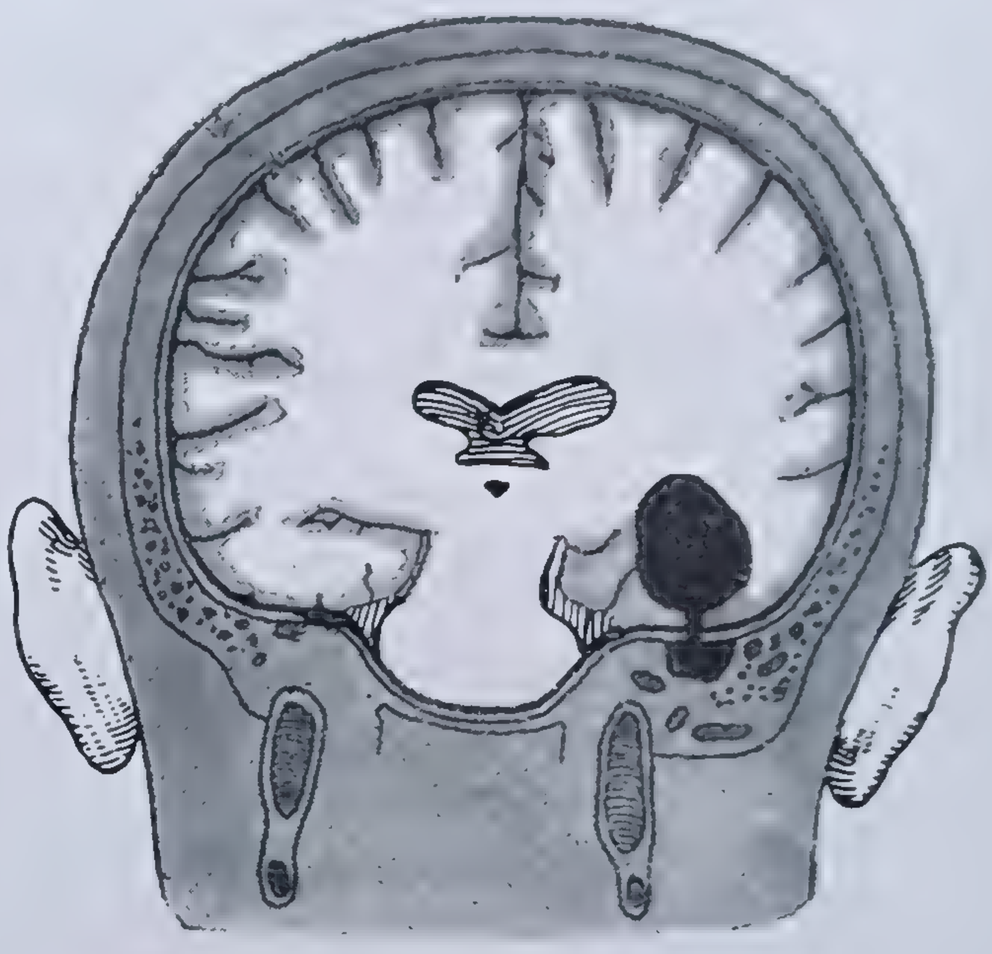


Fig. 191. — Legea Körner: abcesul situat totdeauna în vecinătatea punctului osteitei şi se extinde prin substanţa albă către ventricul (după M. Aubry).

După Eagleton, abcesele cerebrale otogene pot fi împărţite în mai multe grupe:

1) abcesul cerebral fără invadare corticală, cum se întîmplă în colecţiile recente;

2) abcesul cerebral cu pedunculul cortical, colecţie mai veche, cu tendinţă la evacuare spontană în direcţia focarului infecţios care i-a dat naştere;

3) abcesul superficial, adevărată colecţie subdurală sau intra-pio-arahnoidiană;

4) abcesul metastatic, produs prin embolie microbiană şi avînd sediu variabil, adesea în hemisferul cerebral opus leziunii otice.

Studiu microscopic. Peretele abcesului cuprinde trei zone distincte: — o zonă internă necrotică în contact cu puroiul, formată din leucocite şi elemente nervoase alterate, — o zonă mijlocie de encefalită supurată cu numeroase polinucleare uneori degenerate şi cu hiperplazia ţesutului conjunctiv şi — o zonă externă cu encefalită hemoragică şi edematoasă şi cu proliferarea de ţesut nevralgic.

Conţinutul abcesului poate fi monomicrobian (de cele mai multe ori streptococ), polimicrobian (asociaţii ale streptococului cu stafilococul, pneumococul, bacilul lui Friedländer, colibacilul) sau amicrobian (mai rar); uneori se pot găsi şi anaerobi. În general, cocii favorizează producerea formelor încapsulate iar bacilii şi anaerobii a celor difluente şi encefalitice.

Evoluţie anatomică. Abcesul cerebral otogen evoluează de obicei în mai multe faze:

1) stadiul de *encefalită nesupurată* (după Klippel, de infiltraţie purulentă), cînd predomină fenomenele de edem şi care poate evolua spre vindecare sau spre supuraţie;

2) stadiul de *abces colectat*, cînd supuraţia tinde să se extindă (abces difuz) sau să se limiteze şi să-şi constituie o barieră fibroasă;

3) stadiul de *abces încapsulat*, cînd colecţia se poate dezvolta progresiv (pe seama membranei piogene), deschizîndu-se în ventricul, sau se poate vindeca spontan, conţinutul devenind amicrobian, sau cicatrizîndu-se şi calcificîndu-se (Dandy).

Simptomatologie. Instalîndu-se de obicei cu ocazia reîncălzirii unei otomastoidite cronice, simptomele abcesului cerebral otogen pot fi parţial sau total înglobate în tabloul clinic al afecţiunii care i-a dat naştere şi al celorlalte complicaţii cu care poate coexista (meningita, tromboflebita, labirintita).

Totuşi, un examen atent al bolnavului ne va ajuta să descoperim în mai toate cazurile de abces cerebral otogen o serie de simptome caracteristice. În simptomatologia sa se constată patru stadii evolutive : perioada de debut, perioada de acalmie sau latenţă, perioada manifestă şi perioada terminală.

Debutul — coincizînd de obicei cu reîncălzirea otitei medii supurate cronice — poate trece neobservat sau se poate manifesta prin febră însoţită de frison sau senzaţia de frison, cefalee profundă şi persistentă însoţită de vărsături, uneori ameţeli, obnubilaţie intelectuală, bradicardie, slăbire anormal de rapidă şi adesea oprirea secreţiei auriculare. Alteori, tabloul clinic este dominat de semnele meningeale, diagnosticul de meningită fiind infirmat doar de puncţia lombară.

Perioada de acalmie se instalează dacă nu a survenit moartea prin edem cerebral, fenomenele amintite mai sus retrocedînd (spontan sau după tratament). Bolnavul pare vindecat şi-şi poate continua ocupaţiile. Această perioadă poate dura de la cîteva săptămîni la cîteva luni. Ea este periculoasă prin faptul că leziunile progresează pe nesimţite.

Perioada manifestă se instalează cu apariţia unor simptome caracteristice abcesului cerebral şi grupate în cele trei sindroame descrise de Bergman : sindromul de hipertensiune intracraniană, sindromul de supuraţie şi sindromul de localizare.

Tabloul clinic al abcesului cerebral variază de la un bolnav la altul, neîntîlnindu-se decît rareori la acelaşi caz toate simptomele celor trei sindroame.

a) *Sindromul de hipertensiune intracraniană* se caracterizează prin cefalee, vărsături, bradicardie, somnolenţă, tulburări psihice, tulburări respiratorii, convulsii, semne de iritaţie meningeală, tulburări oculare, ameţeli, acufene.

Cefaleea este simptomul cel mai important, fiind cel mai precoce şi constant şi, în acelaşi timp, cel mai caracteristic. Deşi poate fi percepută în orice regiune a capului (Rusinova), cefaleea abcesului cerebral otogen este localizată de obicei în regiunea temporo-parietală şi în hemicraniul corespunzător leziunii. Ea prezintă perioade de paroxism extrem de violent, mai ales noaptea, şi este accentuată de toate cauzele care măresc tensiunea intracraniană ca : poziţia declivă a capului, eforturile, tusea. Uneori există dureri şi la presiunea conductului auditiv sau la percuţia craniană ; intensitatea, localizarea precisă şi permanenţa acestor dureri ne pot pune pe calea diagnosticului de abces cerebral otogen. Crizele de cefalee se termină uneori cu senzaţia de greaţă, fapt caracteristic stărilor de hipertensiune craniană.

Vărsăturile — care apar uneori după crizele de cefalee — sînt destul de frecvente, totuşi nu absolut constante. Se produc mai des la tineri şi sînt de tip cerebral, apărînd fără cauză alimentară sau toxică, fără eforturi şi cu caracter exploziv.

Bradicardia (40—50 pulsaţii pe minut) — deşi nu se găseşte în toate cazurile de abces cerebral — are o mare valoare în stabilirea diagnosticului. Avînd şi o cauză toxică (Lund), pe lîngă hipertensiunea intracraniană, bradicardia indică de obicei o stare deosebit de gravă. Ea este adesea accentuată în poziţia de decubit orizontal.

Tulburările psihice sînt aproape tot atît de constante ca şi cefaleea. Ele sînt generate nu numai de hipertensiunea intracraniană, dar şi de procesul encefalitic concomitent şi se manifestă fie sub forma unei stări de somnolenţă şi torpoare intelectuală cu obnubilare mai mult sau mai puţin accentuată, intelect păstrat, atenţie şi memorie slăbită, fie prin slăbirea intelectului sau modificări de caracter şi stare de agitaţie care poate merge pînă la delir confuzional.

Modificările ritmului respirator — nu rareori prezente — apar adesea tîrziu sub diferite forme : pauze respiratorii sau ritm Cheyne-Stokes.

Convulsiile sînt mai frecvente la copii şi indică în mod cert o hipertensiune craniană.

Iritaţia meningeală — inconstantă şi adesea puţin pronunţată — se manifestă prin semnul lui Kernig şi semnul lui Brudzinski de partea opusă abcesului. În ce priveşte redoarea cefei, ea poate lipsi sau poate fi foarte puţin pronunţată, mai ales în abcesele cerebrale neînsoţite de meningită purulentă, fiind dimpotrivă accentuată ori de cîte ori există o compresiune a trunchiului cerebral (Fränkel).

Tulburările oculare se constată atît clinic cît şi la examenul fundului de ochi şi au o mare valoare diagnostică. După caz, se va găsi un nistagmus orizontal — rotator, bătînd spre partea bolnavă, fie un strabism datorit paraliziei oculomotorilor, fie o inegalitate pupilară, o stază papilară manifestată prin edemul şi proeminenţa papilei cu vene dilatate şi artere retractate, iar uneori cu mici hemoragii. În cazurile cu evoluţie lentă, staza papilară poate duce la nevrită şi atrofie optică, cu cecitate progresivă.

b) *Sindromul de supuraţie* se manifestă printr-o serie de simptome ca : febră, senzaţie de oboseală, slăbire, tulburări gastrointestinale, viteză de sedimentare a hematiilor şi leucocitoză sanguină crescute, reacţie meningeală.

Febra constituie unul din semnele principale de supuraţie endocraniană.

Mai mult sau mai puţin ridicată (variind între 37,5 şi 40°), după cum există sau nu complicaţii intracraniene concomitente, febra se asociază în abcesul cerebral cu bradicardie, disocierea între puls şi temperatură constituind un simptom patognomonic.

Slăbirea rapidă şi progresivă a unui vechi otoreic, constituie de asemenea un semn caracteristic de abces cerebral.

Tulburările gastrointestinale cu halenă fetidă şi constipaţie (însoţită uneori de herpes peribucal) se asociază adesea celorlalte simptome.

Alte simptome de supuraţie sînt creşterea vitezei de sedimentare a hematiilor şi hiperleucocitoza sanguină (8 000 — 15 000 elem./mm^3) cu predominanţa polinuclearelor.

c) *Sindromul de localizare* apare de obicei mai tîrziu, fiind datorit fie edemului cerebral din vecinătatea abcesului, fie unei compresiuni la distanţă.

Tulburările motorii se găsesc totdeauna de partea opusă leziunii, sînt tardive şi fugace şi se manifestă sub diverse forme : crize de epilepsie mai mult sau mai puţin tipice, exagerarea reflexelor tendinoase şi semnul lui Babinski în extensie, parezii, hemiplegii, monoplegii sau paralizii faciale de tip central. Paralizia homolaterală a oculomotorului comun este mai mult un semn de hipertensiune, decît de localizare.

Ca *tulburări sensitive* Eagleton subliniază durerile iradiate spre dinţi şi durerile profunde în orbita de partea leziunii.

Printre *tulburările senzoriale*, cea mai importantă este hemianopsia laterală homonimă, care traduce extinderea colecţiei către lobul occipital.

Scăderea auzului poate fi bilaterală, datorită încrucişării căilor acustice.

În ceea ce priveşte surditatea de tip cortical, ea este mult mai rară şi importanţa ei pentru stabilirea diagnosticului de abces cerebral otogen este discutată.

De asemenea, *tulburările funcţiei olfactive* în abcesele cerebrale otogene se întîlnesc foarte rar (Bibicova).

Un simptom extrem de important pentru abcesele cerebrale otogene cu localizare temporală stîngă, îl constituie *afazia* care poate fi de diferite feluri.

Absenţa afaziei în abcesele lobului temporal stîng se întîlneşte la bolnavii care — fiind stîngaci, au centrul limbajului localizat în dreapta.

Afazia paradoxală, existentă în abcesele cerebrale situate în afara zonelor principale ale limbajului, cum ar fi : lobul temporal drept, lobul occipital sau parietal, se explică fie prin faptul că pacientul respectiv este stîngaci, fie prin comprimarea centrului vorbirii de către o colecţie mare, situată în vecinătatea sa (lobul parietal sau occipital).

Afazia fără focar purulent în encefal se poate găsi fie în encefalita localizată în lobul temporal, fie în abcesele epi- sau subdurale care comprimă acest lob.

P e r i o a d a t e r m i n a l ă variază după forma clinică şi tratamentul aplicat.

În cazurile cu mers acut sau în cele neoperate, moartea poate surveni fie prin encefalită difuză, fie, mai ales, prin deschiderea abcesului către convexitate sau în ventriculul lateral. În acest caz, datorită inegalei grosimi a capsulei abcesului (Gorkovi), moartea este precedată de apariţia bruscă a următorului tablou clinic (Konstantinovski) : cefalee atroce, greţuri, vărsături, pierderea cunoştinţei, febră (40°), tahicardie (125—130 pulsaţii pe minut), semne meningeale şi tulburări motorii (pareze).

În cazurile la timp operate şi corect tratate, perioada terminală se caracterizează printr-o retrocedare a fenomenelor şi revenirea cu încetul la normal a bolnavului.

Puncţia lombară arată : hipertensiune, hiperalbuminoză, creşterea activităţii fosfatazei acide şi creşterea elementelor lichidului cefalorahidian, în legătură cu faza anatomopatologică a bolii.

Dat fiind pericolul de invadare ventriculară în cazul unei decompresiuni bruşte, se recomandă ca puncţia lombară să se facă în poziţie culcată (decubit lateral) şi să nu se extragă decît foarte puţin lichid, controlîndu-se permanent presiunea lui cu manometrul lui Claude.

Forme clinice. Formele clinice ale abcesului cerebral otic pot fi grupate după simptomele preponderente, după evoluţia bolii, după vîrsta şi după localizarea abcesului.

După simptome, putem întîlni, în primul rînd, *formele tipice* care cuprind toate sau cea mai mare parte a semnelor descrise mai sus. Afară de aceasta, mai putem întîlni *forme fruste* şi *forme monosimptomatice* (afazice, hemiplegice etc.).

După evoluţie deosebim forme acute şi forme cronice.

Formele acute sau infecţioase evoluează cu febră ridicată, însoţită de stare tifică sau meningitică, fiind vorba mai mult de o encefalită decît de un abces cerebral propriu-zis. Starea generală este foarte rea şi bolnavul slăbeşte continuu, iar leucograma arată o polinucleoză constantă. Evoluţia acestor forme este rapidă şi prognosticul grav, infecţia putîndu-se generaliza fie sub forma unei encefalite difuze, fie sub aceea a unei meningite septice supraacute.

Formele cronice sau tumorale se caracterizează prin reducerea la minimum a simptomelor de infecţie şi prin lungi perioade de remisiune, datorită, în general, tratamentului aplicat. De aceea, în cazul oricărei otite medii supurate reîncălzite, cu simptome de complicaţie encefalică, nu trebuie să ne mulţumim cu ameliorarea adusă de evidarea petromastoidiană, ci trebuie să suspectăm totdeauna prezenţa unui abces cerebral. Iată de ce vom face o anamneză amănunţită şi un examen clinic şi de laborator cît mai complet.

După vîrstă, putem întîlni forma latentă, frustă şi torpidă a *bătrînului* şi forma meningitică a *copilului*.

După localizare, amintim *abcesul metastatic*, cauzat de o embolie microbiană şi situat în regiuni îndepărtate de urechea bolnavă (cel mai adesea în lobul frontal stîng). Debutul acestei forme de abces cerebral este brutal, apoplectiform, cu cefalee intensă şi ameţeli. În perioada de stare se manifestă ca orice abces acut, ţesutul cerebral din teritoriul emboliei necrozîndu-se şi dînd o encefalită supurată.

Prognostic. Prognosticul abcesului cerebral otic era extrem de grav înaintea descoperirii antibioticelor şi a perfecţionării intervenţiilor neurochirurgicale. Deşi s-a ameliorat simţitor, el se menţine încă foarte rezervat, în primul rînd în formele acute, la copii şi în abcesele metastatice.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se stabileşte pe baza analizei simptomelor clinice şi a examenelor de laborator. În faţa tabloului clinic de complicaţie endocraniană a unei mastoidite, diagnosticul de abces cerebral poate fi pus dacă se găsesc simptomele cele mai caracteristice acestei afecţiuni.

La sugar, simptomele care trebuie să atragă atenţia asupra apariţiei unui abces cerebral în cursul unei otite sau mastoidite sînt : pareza facialului, nistagmusul şi somnolenţa meningitică (Radziminski).

Radiografia mastoidelor, arătînd leziunile osteitice care au dus la apariţia abcesului cerebral, este necesară totdeauna pentru a stabili originea lui.

La fel de necesare sînt şi radiografiile cutiei craniene, efectuate prin diferite metode de investigaţie a conţinutului cranian: ventriculografia, abcesografia şi arteriografia.

Ventriculografia constă în radiografierea craniului după punctionarea ventriculilor laterali şi injectarea lor cu aer (în cantitate egală cu cea a lichidului extras) printr-un orificiu de trepanaţie craniană în regiunea temporală sau occipitală. În cazul unui abces ce-

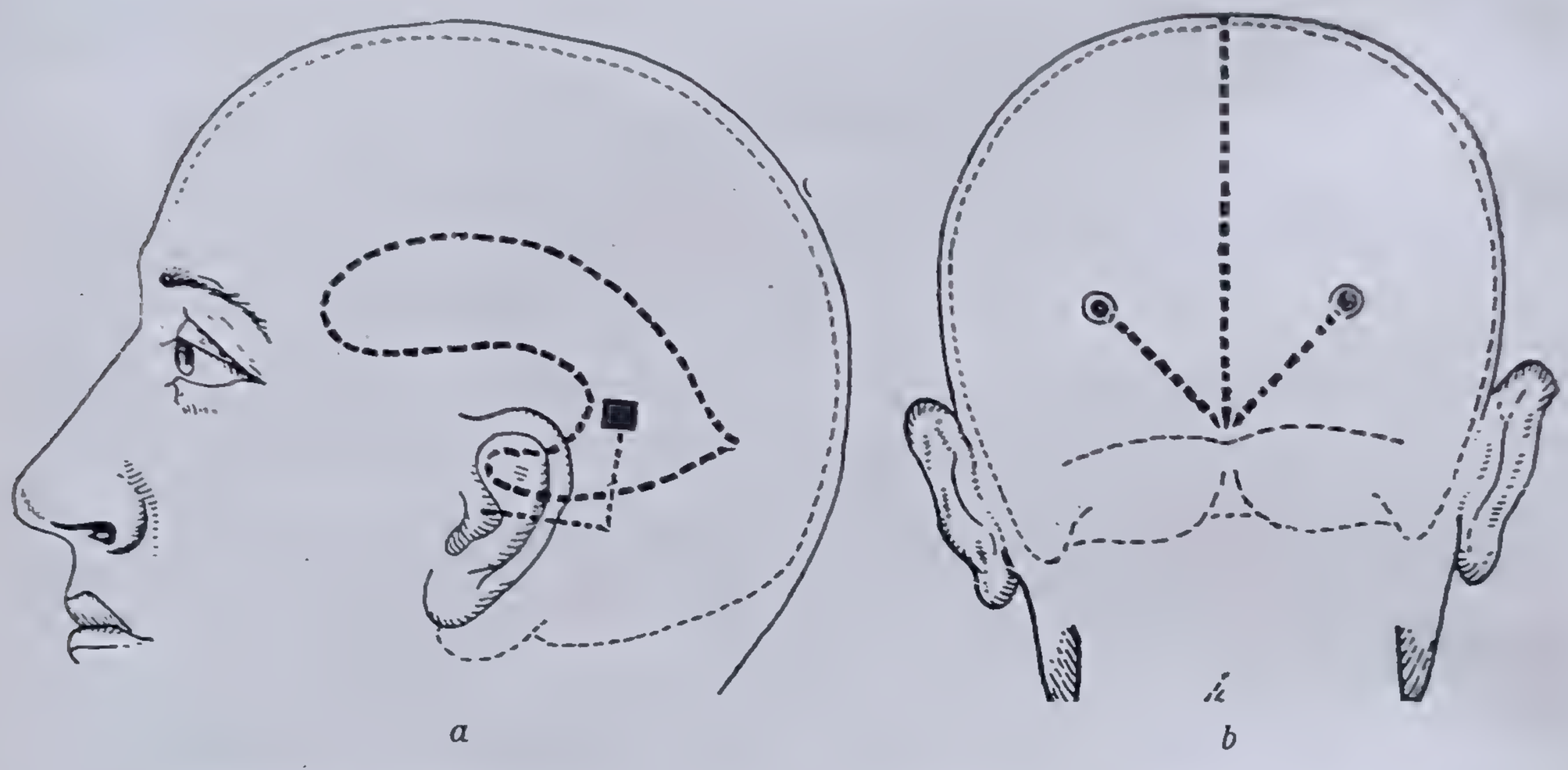


Fig. 192. — Trepanopuncţia în vederea ventriculografiei (din V. Arteni).

rebral, ventriculii se deplasează spre partea opusă colecţiei, în localizările temporale şi occipitale sau imaginea lor lipseşte complet, în localizările parietale.

Abcesografia, care constă în injectarea de aer sau de torotrast în cavitatea abcesului- este considerată de Marcovici şi Lavrov mai puţin traumatizantă decît ventriculografia; ea prezintă însă riscul de a descoperi numai una din colecţii, în cazurile cu abcese multiple.

Arteriografia (concepută de Moniz şi recomandată de Krahna, Nicelli, Arteni, Marcovici şi Lavrov) este radiografierea cutiei craniene după injectarea (prin carotida primitivă) arterelor cerebrale cu o substanţă de contrast. Prin această metodă, se pune în evidenţă deplasarea sau întreruperea de către abces a traiectului vaselor din vecinătatea lui.

Un alt procedeu de diagnosticare a abcesului cerebral este *electroencefalografia*. Preconizată de Berger, Adrian şi Mattews, această metodă se sprijină pe faptul că prezenţa unui abces (sau a unei tumori) în creier modifică ritmul undelor electrice cerebrale, micşorîndu-le ciclul şi intensitatea.

Diagnosticul diferenţial se poate face fie cu afecţiuni neotogene, fie cu alte complicaţii intracraniene ale otomastoiditei bolnavului în cauză.

Din prima categorie de afecţiuni, va trebui să excludem pe rînd: *meningita tuberculoasă*, *hemoragiile* şi *ramolismentul cerebral*, *encefalita epidemică* şi *tumorile cerebrale*. Pentru aceasta, se vor face o anamneză şi un examen clinic amănunţite care se vor completa cu o serie de examene complimentare, după caz. De altfel nu este exclusă asocierea abcesului cerebral cu alte afecţiuni intracraniene cum ar fi tumorile cerebrale.

Dintre celelalte complicaţii ale otomastoiditelor, afecţiunile cu care abcesul cerebral se poate confunda cel mai frecvent sînt: abcesul subdural, abcesul cerebelos şi diversele hidropizii meningee subacute şi cronice, afecţiuni cu care de altfel poate să coexiste.

Abcesul subdural se deosebeşte de cel cerebral prin congestia şi bombarea meningelui şi prin descoperirea colecţiei la punctia superficială a durei.

Abcesul cerebral se deosebeşte de *abcesul cerebelos* prin absenţa simptomelor de localizare caracteristice acestuia şi anume a tulburărilor de atitudine şi a tulburărilor în mişcările active şi pasive.

Diagnosticul diferenţial cu *meningita* este deosebit de dificil întrucît această afecţiune poate coexista cu abcesul cerebral, simptomele ei putînd să mascheze pe cele ale abcesului prin alternarea fenomenelor de excitaţie cu starea de inhibiţie.

Celelalte complicaţii otogene ca *septicemia otică* cu tromboflebita sinusului lateral sau a celui cavernos (Alabin), *labirintita* şi *abcesul extradural* — avînd mai multe deosebiri — pot fi eliminate mai uşor. Şi aceste complicaţii pot coexista cu abcesul cerebral îngreuind diagnosticul.

Tratament. Tratamentul abcesului cerebral otic cuprinde mai multe elemente: asanarea chirurgicală a focarului osteitic cauzal, descoperirea cu drenarea sau enuclearea abcesului, combaterea infecţiei şi redresarea stării generale.

a) Focarul osteitic auricular va fi asanat prin *evidarea petromastoidiană* cu extirparea tuturor celulelor bolnave, chiuretarea îngrijită a căsuţei timpanului şi descoperirea largă a meningelui cerebral şi cerebelos. În cazul existenţei unei colecţii extradurale, se drenează larg şi se aşteaptă cîteva zile sub tratament general şi local; dacă fenomenele nu se amendează, însemnează că există şi o altă colecţie în ţesutul cerebral şi se trece la căutarea şi descoperirea ei.

b) *Descoperirea abcesului cerebral* se face prin punctia creierului în regiunile indicate de simptomele clinice şi de examenele complementare (arteriografie, encefalografie, ventriculografie, abcesografie etc.), începîndu-se de obicei cu lobul temporal de partea corespunzătoare leziunii otice.

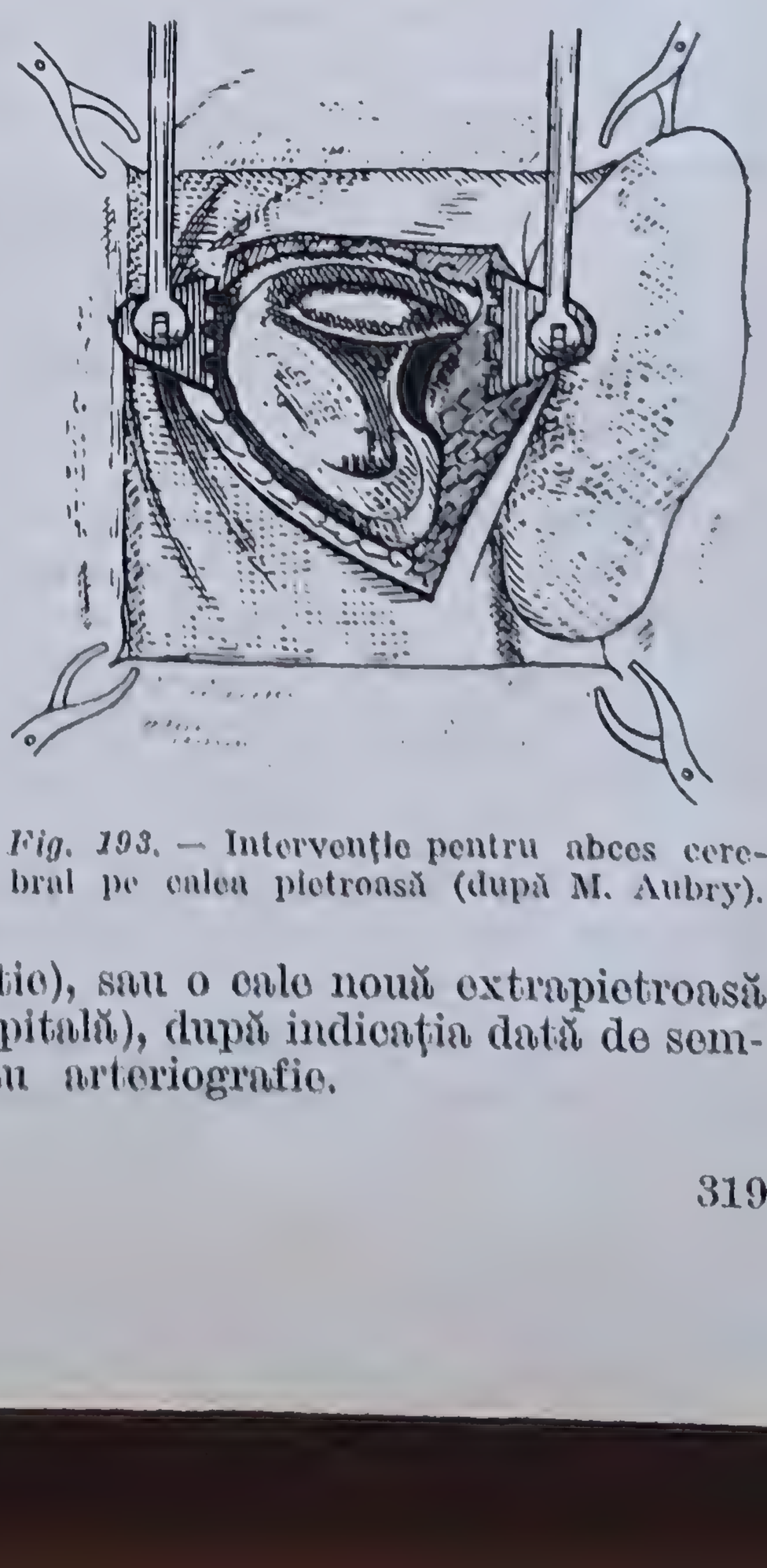


Fig. 193. — Intervenţie pentru abces cerebral pe calea pietroasă (după M. Aubry).

Punctia şi apoi drenarea sau enuclearea abcesului se pot face după caz, pe două căi: calea pietroasă (folosindu-se trepanaţia mastoidiană practicată pentru eliminarea focarului otic), sau o cale nouă extrapietroasă (temporală, frontală, parietală, sau occipitală), după indicaţia dată de semnele de localizare şi de ventriculo - sau arteriografie.

Calea pietroasă este folosită de otologi iar căile extrapietroase sînt folosite de neurochirurgi.

Calea pietroasă. Evidarea petromastoidiană fiind deja executată şi dura mater larg descoperită, se procedează la inspecţia atentă a meningelui, care poate prezenta un aspect normal, poate fi îngroşat şi acoperit de fongozităţi sau poate fi fistulizat.

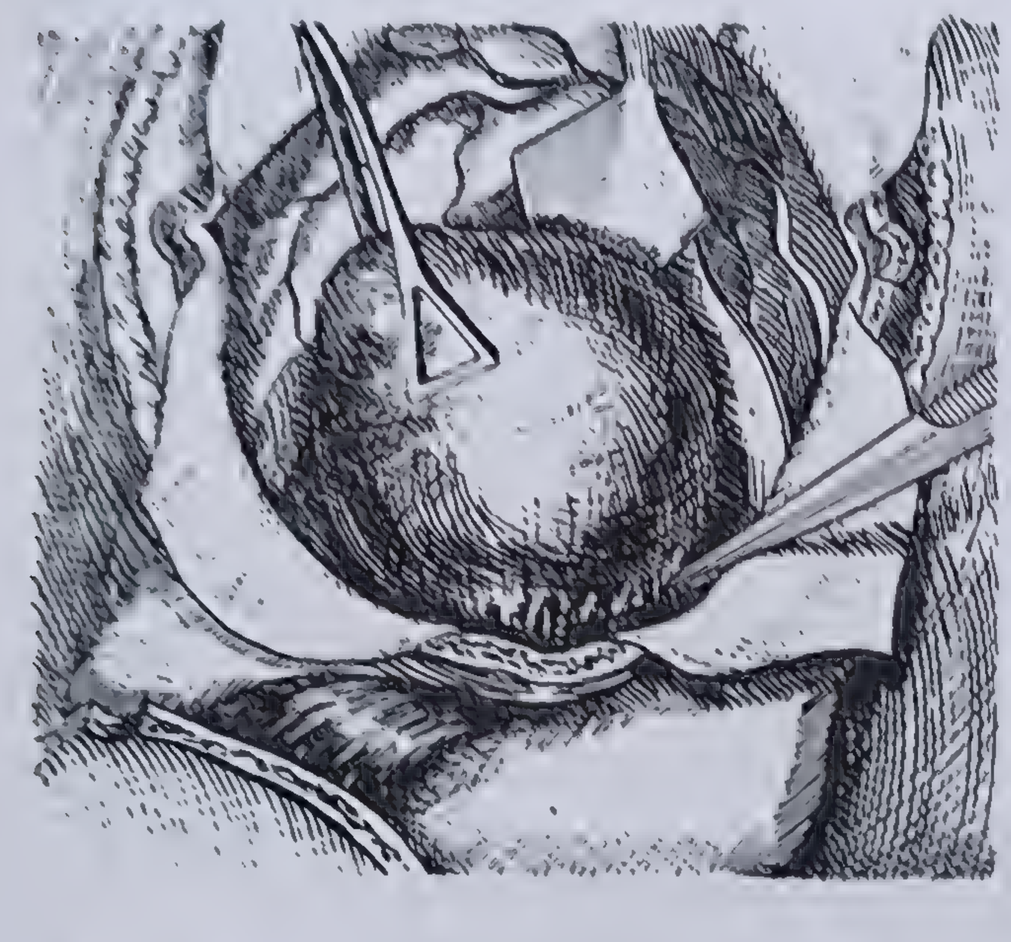


Fig. 194. — Ablaţia unui abces temporal încapsulat pe cale pietroasă (din M. Aubry).

Dacă există o leziune a durei cu fistulă sau aderenţe (prezente de obicei în regiunea tegmenului antral şi a tegmenului timpanal, căutarea abcesului se face pe această cale, introducîndu-se prin fistulă un ac gros cu bizoul scurt, sau o sondă canelată.

Dacă dura este de aspect normal, se vor introduce o serie de ace groase în diferite direcţii (dar nu mai adînc de 3—4 cm pentru a nu se pătrunde în ventriculi) şi se va aştepta cîteva minute; acul prin care se scurge puroi (din care se va recolta o picătură pentru antibiogramă) arată direcţia colecţiei. O dată colecţia localizată, se pot folosi, pentru drenarea şi dezinfecţia ei, două metode: „închisă", sau „deschisă" sau se poate efectua enuclearea ei.

Metoda închisă a cîştigat tot mai mult teren o dată cu introducerea antibioterapiei. Ea constă în punctionarea repetată a abcesului, urmată de aspirarea puroiului prin acul de punctie şi de introducerea, pe aceeaşi cale, a antibioticului eficace.

Majoritatea autorilor preferă *metoda deschisă.* Deschiderea abcesului se face cu pensa Kocher, după incizia durei cu bisturiul, folosindu-se ca ghid acul de punctie lăsat pe loc. După vidarea colecţiei şi spălarea ei cu o soluţie de penicilină sau alt antibiotic, se lasă ca dren o meşă, lamă, sau un tub de cauciuc, manevră care se repetă în cursul pansamentelor, pînă la încetarea supuraţiei.

După descoperirea şi drenarea abcesului pe cale închisă sau deschisă, se vor face zilnic pansamente ale plăgii de evidare, care se lasă larg deschisă şi se spală cavitatea colecţiei cu antibiotice la fel ca în intervenţia pe cale pietroasă.

Intervenţia chirurgicală pe una din căile *extrapietroase* a fost recomandată pentru prima oară de Eagleton şi este adoptată de toţi neurochirurgii. Ea cuprinde mai mulţi timpi:

— trepanarea regiunii în care se presupune localizarea abcesului şi descoperirea durei mater printr-un volet trapezoidal;

— inspectarea creierului prin intermediul durei;

— incizia durei (cu protejarea meningelui şi creierului prin comprese îmbibate cu ser fiziologic călduţ) şi căutarea eventualelor aderenţe;

— descoperirea și puncționarea abcesului, trecînd prin aderențe sau căutîndu-l la locul de elecție (a treia circumvoluție temporală, deasupra tegmenului);

— evacuarea completă a abcesului sau chiar enuclearea lui (cînd este perfect închistat și delimitat);

— plasarea unui dren și sutura durei.

Cushing recomandă ca, după intervenție, bolnavul să fie lăsat cît mai mult timp pe masa de operație, pentru evitarea oricărei mișcări.

Studiind comparativ cele trei metode: puncția, deschiderea și enuclearea abcesului cerebral otogen, Sefer arată superioritatea enucleării, subliniind că letalitatea scade, de la prima metodă pînă la a treia de la 56 la 23,1%.

c) Paralel cu tratamentul chirurgical, se va institui pre- și postoperator, *un tratament medicamentos* pentru combaterea infecției, protecția scoarței și redresarea stării generale.

În acest scop, se vor aplica antibiotice asociate, intramuscular, intracarotidian (după metoda lui Burdenko), intrarahidian (dacă există reacție meningeală) sau intraventricular (dacă există semne de inundație ventriculară) și în faza de cicatrizare corticoterapia.

ABCESUL CEREBELOS

Abcesul cerebelos otic constituie 98% din totalitatea cazurilor de abcese cerebeloase.

Etiologie. El este determinat de cele mai multe ori de procesele cronice reîncălzite și numai foarte rar de procesele acute.

Față de abcesul cerebral, abcesul cerebelos otic este mai frecvent la copii și la bătrîni.

Patogenie. Infecția pornită de la focarul otomastoidian poate ajunge la cerebel pe: calea labirintică, calea vasculară și calea osoasă, primele două fiind mult mai frecvente decît prima.

Calea labirintică (66% din cazuri) este multiplă; cel mai adesea, infecția (pornită de la o piolabirintită) se propagă prin intermediul canalului vertical posterior; mai rar, prin apeductul vestibulului și sacul endolimfatic și încă mai rar prin conductul auditiv intern și apeductul lui Fallope.

Calea vasculară este cel mai adesea o cale venoasă, propagarea infecției făcîndu-se prin intermediul sinusului lateral sau — mai rar — al sinusului pietros și numai în mod excepțional o cale arterială, cînd se produc abcese metastatice prin embolii microbiene.

Pe cale osoasă, infectarea cerebelului se face din aproape în aproape, fiind precedată de o pahimeningită, sediul abcesului depinzînd de grupa celulară mastoidiană bolnavă: zona lui Witehead, celulele intersinusofaciale profunde și celulele retrolabirintice (petrozita posterioară).

Anatomie patologică. Abcesul cerebelos poate fi intracerebelos, fără extensie corticală, sau poate prezenta un pedunculul care comunică cu focarul septic care i-a dat naștere.

Ca sediu, abcesul cerebelos otogen poate fi localizat fie anterior (presinuzal) cînd infecția provine din labirint sau fața posterioară a stîncii,

fie posterior (retrosinuzal) cînd infecţia se datoreazâ unei tromboflebite a sinusului lateral. Cel mai adesea unic, abcesul cerebelos poate fi uneori multiplu. În privinţa volumului colecţiilor cerebeloase, dimensiunile lor variază de la cele ale unei alune, pînă la cele ale unei nuci.

Pereţii abcesului diferă după vîrsta lui : nediferenţiaţi în colecţiile noi, cu membrană groasă în cele vechi. Faţă de colecţiile cerebrale, cele cerebeloase se încapsulează mai tardiv. În privinţa conţinutului, acesta constă dintr-un puroi vîscos şi filant, verzui sau brun, inodor sau fetid, flora microbiană fiind formată cel mai adesea din streptococi asociaţi cu stafilococi, pneumococi, bacili Friedländer sau anaerobi ; rareori, puroiul este amicrobian.

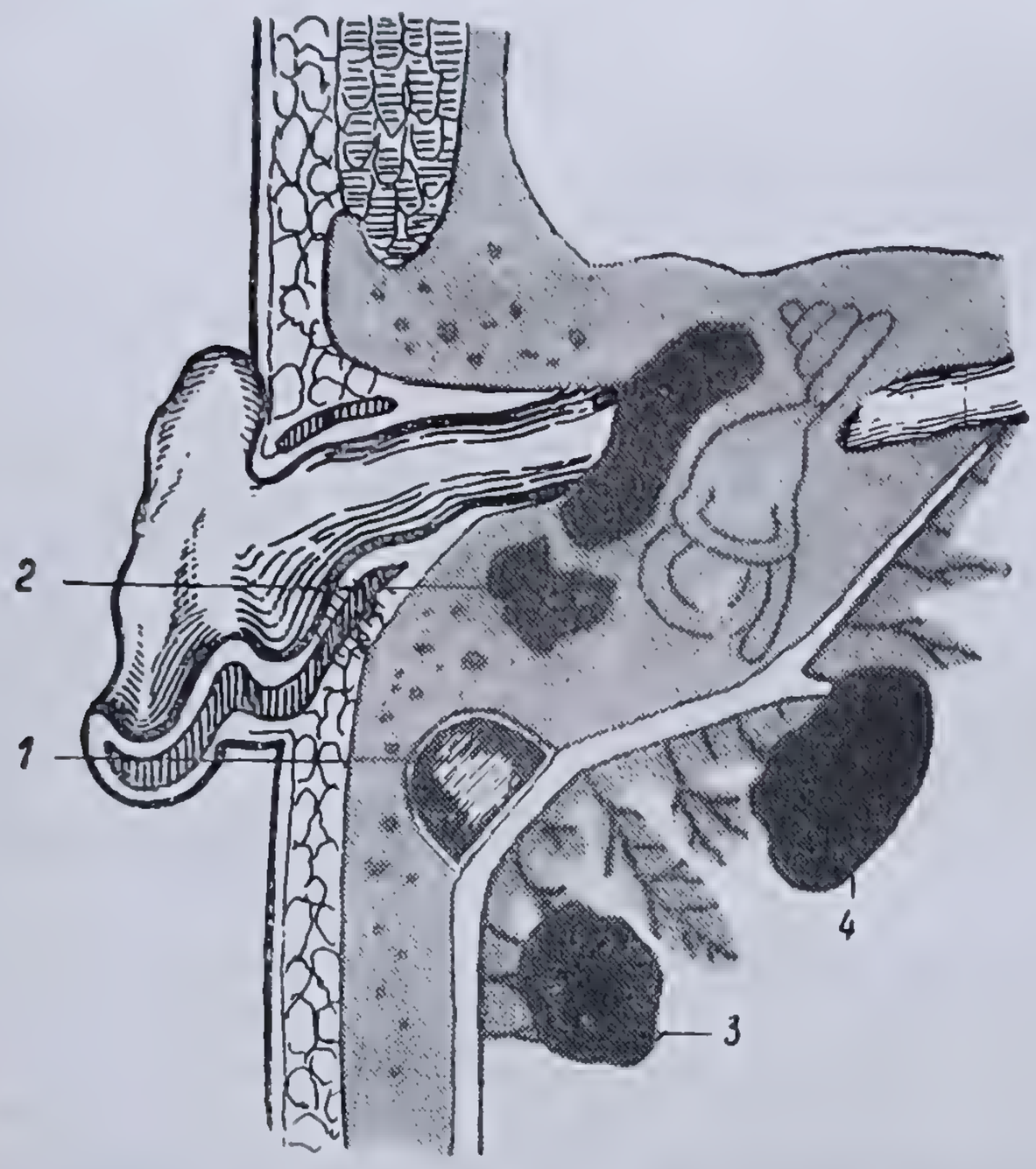


Fig. 195. — Sediul abcesului cerebelos : retropietros şi retrosinuzal (după M. Aubry)

1 — sinus lateral ; *2* — antru ; *3* — abces retrosinuzian ; *4* — abces retropietros.

Simptomatologie. Debutul abcesului cerebelos este de cele mai multe ori mascat de simptomele otitei medii supurate cronice reîncălzite, care i-a dat naştere.

Prima perioadă durează între 1 şi 8 săptămîni şi se manifestă numai prin simptome generale.

În perioada de latenţă, care evoluează în cîteva săptămîni, bolnavul se simte bine, prezentînd doar cîteva tulburări ale coordonării mişcărilor de partea bolnavă.

În perioada de stare, întîlnim cele trei sindroame caracteristice colecţiilor intracraniene : de hipertensiune intracraniană, de supuraţie şi de localizare. Această perioadă durează 2—3 săptămîni.

a) *Sindromul de hipertensiune intracraniană* este precoce şi mai accentuat decît în abcesul cerebral. Cefaleea este mai vie, cu sediul posterior şi se însoţeşte de redoarea cefei şi de dureri la presiune în regiunea suboccipitală şi pe marginea posterioară a apofizei mastoide. Vărsăturile sînt mai frecvente, ameţelile mai caracteristice, bradicardia şi staza papilară (prezentă în 20—25% din cazuri, după Volfkovici) mai accentuate şi mai precoce. Uneori, apar convulsii cu : paloarea feţei, rotaţia ochilor, rigiditatea membrelor, flexiunea şi pronaţia antebraţului, flexiunea degetelor.

La simptomele amintite se pot adăuga tulburări datorite compresiunii căilor motorii în protuberanţă, bulb şi măduva superioară cu : paraplegie, schimbări patologice ale reflexelor, disfagie, dizartrie, hemiplegie

alternă, paralizii ale diverşilor nervi cranieni, cel mai adesea fiind afectaţi nervii oculomotori externi şi comuni.

b) *Sindromul de supuraţie* este asemănător celui din abcesul cerebral, cu deosebire că slăbirea este încă mai accentuată. În ce priveşte febra, leucocitoza şi modificările patologice ale lichidului cefalorahidian, acestea sînt adesea identice.

Din punct de vedere psihic, bolnavul este uneori dezorientat în timp şi spaţiu şi adesea obnubilat.

c) *Sindromul de localizare* cuprinde: tulburări de atitudine, tulburări ale mişcărilor active şi tulburări ale mişcărilor pasive.

Chiar în absenţa ridigităţii cefei (care lipseşte adesea), mare parte din bolnavi (50% după Tukerberg) ţin capul în hiperextensie, această poziţie favorizînd circulaţia lichidului cefalorahidian prin conductul lui Sylvius şi atenuînd cefaleea.

Semnelor cerebeloase — manifestînd tulburarea funcţiilor regulatoare, coordonatoare şi frenatoare ale acestui organ — li se adaugă adesea şi alte simptome de localizare, extracerebeloase ca simptome vestibulare, piramidale şi bulbare.

Tulburările de atitudine (accentuate îndeosebi în leziunile vermisului) se constată atît în staţiunea în picioare cît şi în timpul mersului. Staţiunea în picioare este nesigură; bolnavul se clatină şi are tendinţa de cădere înapoi şi de partea bolnavă. Aceste tulburări — spre deosebire de cele labirintice — nu se accentuează prin închiderea ochilor. Mersul este ebrios, fără ca bolnavul să aibă vreo senzaţie de ameţeală. Rareori, pot exista atitudini cerebeloase forţate sau catalepsie cerebeloasă.

Tulburările mişcărilor active — descrise de Babinski — sînt multiple şi variate. Tremurătura este amplă şi intenţională, hipermetria — pusă în evidenţă prin probele „indice — nas" sau „călcîi — genunchi" — se caracterizează prin persistenţa şi orientarea mişcărilor voluntare care devin bruşte. Asinergia este bilaterală sau unilaterală; ea se constată prin proba extensiei trunchiului, şi este datorită pierderii asociaţiei mişcărilor elementare care constituie un act; mişcările sînt descompuse şi disociate. Adiadococinezia — scăderea facultăţii de a executa rapid mişcări de pronaţie şi supinaţie ale mîinilor — se pune în evidenţă prin proba marionetelor a lui Babinski.

Tulburările mişcărilor pasive apar mai precoce şi sînt legate de scăderea tonusului muscular şi de oscilaţiile pendulare ale membrului superior de partea bolnavă. Se pot pune în evidenţă prin semnul „mîinii moarte" (Thomas).

Simptomele cerebeloase pure amintite mai sus nu se găsesc aproape niciodată reunite, datorită puterii compensatorii a cerebelului. Ele trebuie căutate cu grijă, putînd fi puse în evidenţă numai prin mişcări neobişnuite şi prin cercetarea unor anumite reflexe.

Dintre *simptomele vestibulare* — manifestate prin ameţeli, vărsături, tulburări de echilibru — se va căuta în primul rînd nistagmusul. După Neumann, nistagmusul spontan în abcesul cerebelos se caracterizează prin apariţia sau persistenţa sa după distrugerea labirintului şi prin faptul că bate spre partea bolnavă, este trecător, schimbător, lent, amplu, de formă pură (orizontal, rotatoriu sau vertical) şi asociat cu deviaţia laterală a ochilor. Cît priveşte nistagmusul provocat, el este mai puţin concludent, fiind adesea abolit din cauza labirintitei premonitorii. În cazul unui labirint

intact, nistagmusul post-rotator poate fi exagerat şi prelungit. Hiperexcitabilitatea se întîlneşte în abcesele posterioare, hipoexcitabilitatea cu abolirea canalelor verticale, indicînd o localizare anterioară a abcesului.

Semnele piramidale constau în exagerarea reflexelor, Babinski prezent şi uneori tulburări paretice. Aceste tulburări sînt homolaterale datorită comprimării de către abces a cerebelului şi istmului cerebral de partea opusă precum şi comprimării feţei anterioare a bulbului şi fasciculului piramidal heterolateral, pe marginea anterioară a găurii occipitale.

Î n f a z a t e r m i n a l ă a abceselor se mai adaugă şi o serie de *tulburări bulbare*: tulburări ale pulsului, tulburări respiratorii, disfagie şi disartrie, interesarea nervilor cranieni cu paralizie facială homolaterală de tip periferic, hiperestezia feţei, diminuarea sau abolirea reflexului cornean şi tulburări pupilare.

Evoluţie şi prognostic. Evoluţia abcesului cerebelos de origine otică variază ducînd fie spre moartea bolnavului, fie spre vindecarea lui prin vidarea sau calcifierea şi rezorbţia abcesului.

Prognosticul — în general încă grav — datorită vecinătăţii bulbului, a cărui interesare poate duce la o moarte subită, s-a îmbunătăţit în ultimul timp chiar în mai mare măsură ca la abcesele cerebrale (Volfkovici).

Forme clinice. Alături de *forma cronică* obişnuită, descrisă mai sus, putem întîlni şi *forme acute* cu un prognostic încă mai întunecat, fiind vorba mai mult de o encefalită decît de un abces propriu-zis, simptomele de infecţie fiind foarte accentuate. După predominenţa simptomelor, putem întîlni *forme meningee*, *tifoide*, *dureroase* iar după asocierea cu alte complicaţii otogene, *forme labirintice* şi *forme tromboflebitice*.

Diagnostic. *D i a g n o s t i c u l p o z i t i v* se bazează pe tabloul clinic descris şi pe examenele complimentare. Dată fiind variabilitatea acestui tablou prin existenţa simultană a altor complicaţii otice şi prin mascarea fenomenelor de către antibiotice, diagnosticul este destul de dificil. Pentru stabilirea lui, se consideră caracteristică următoarea triadă: *ameţeli*, *strabism* şi *nistagmus* cu caracteristicile proprii tulburărilor cerebeloase.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ţ i a l se face cu abcesul cerebral, labirintita, meningita şi abcesul retrolabirintic.

Deosebirea de *abcesul cerebral* a fost descrisă o dată cu prezentarea simptomatologiei.

În *labirintită* nu există fenomene de hipertensiune şi modificări ale lichidului cefalorahidian; există în schimb semne cohleare (surditate de tip percepţie) şi vestibulare pure. În cazul asociaţiei abcesului cerebelos cu o labirintită seroasă sau parţială, diagnosticul este mai dificil.

Meningita localizată de origine otică poate simula un abces cerebelos, bonavul prezentînd o serie de simptome cerebelo-vestibulare. Ca semne distinctive, găsim o stare generală mai puţin gravă, obnubilare uşoară sau absentă, slăbire mai puţin accentuată.

Abcesul retrolabirintic sau empiemul sacului endolimfatic care adesea constituie doar o etapă intermediară între labirintită şi abcesul cerebelos — este caracterizat printr-o reacţie meningeală aseptică, combinată cu simptomele de distrucţie labirintică.

Tratament. Tratamentul vizează drenarea colecţiei, combaterea infecţiei şi redresarea stării generale. Este în primul rînd chirurgical, tratamentul medical constituind doar un adjuvant.

Tratamentul chirurgical are ca obiectiv principal descoperirea şi drenarea sau enuclearea colecţiei.

În toate cazurile în care se bănuieşte un abces cerebelos de origine otică, se va face o evidare petromastoidiană largă cu punerea în evidenţă şi eliminarea tuturor focarelor de osteită şi cu descoperirea sinusului lateral şi a meningelor cerebeloase (pre- şi retrosinuzal). În cazul găsirii la acest nivel a unui abces extradural, se videază colecţia şi se aşteaptă 24 — 48 ore; în prezenţa unor fenomene de labirintită evidente, se trepanează urechea internă după metoda Neumann şi se mai aşteaptă cîteva zile. Dacă fenomenele nu cedează şi tabloul clinic de abces cerebelos persistă sau se accentuează, se trece la căutarea acestuia.

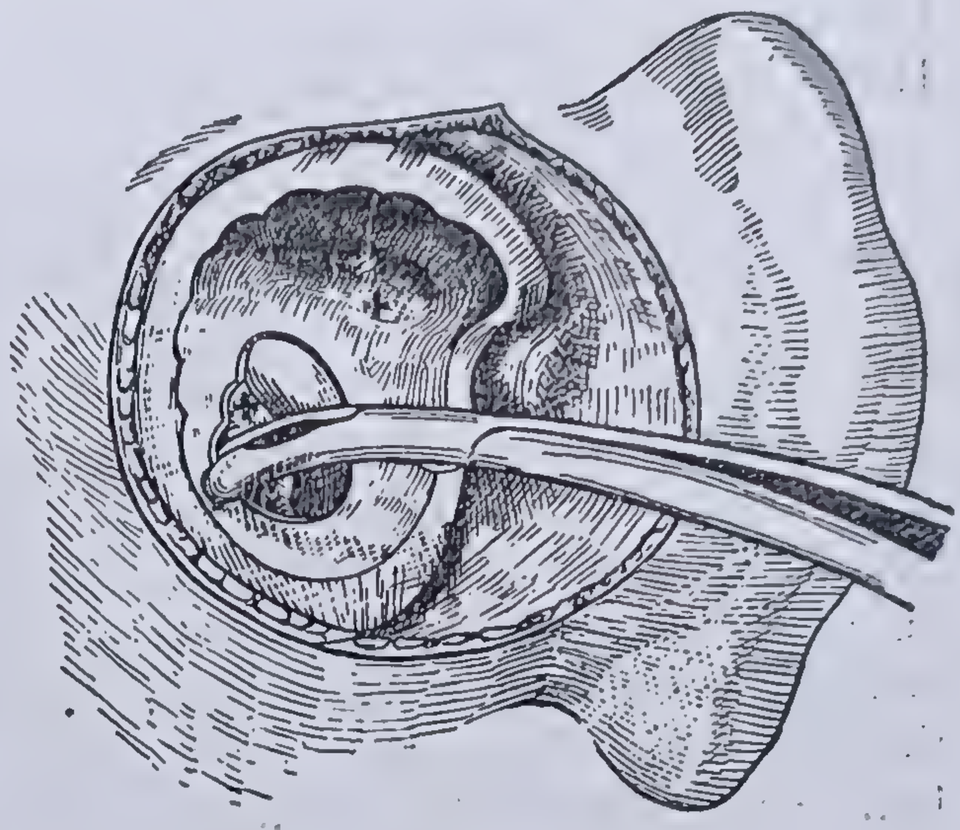


Fig. 196. — Operaţia abcesului cerebelos pe cale pre- şi retrosinuzală.

Pentru abordarea colecţiei cerebeloase se pot folosi două căi: calea otomastoidiană preferată de otologi şi calea paramastoidiană (obişnuită neurochirurgilor).

Calea otomastoidiană foloseşte evidarea petromastoidiană lărgită, executată în prealabil. Dacă dura mater apare bolnavă, cu fongozităţi, se punctionează cerebelul în diferite direcţii la o adîncime de 3 cm şi în cazul găsirii de puroi — se incizează şi se drenează. Pentru evitarea unor complicaţii postoperatorii serioase, cum ar fi însămînţarea ţesutului sănătos, se provoacă în prealabil formarea de aderenţe, cu excluderea spaţiilor subarahnoidiene. Acest lucru se obţine prin badijonarea durei cu tinctură de iod timp de 24—48 ore, urmată de puncţia cerebelului şi evacuarea preventivă pe o sondă canelată care se înlocuieşte apoi printr-un dren filiform, care acţionează ca un corp străin, provocînd formarea de aderenţe (Lemaître). Drenul filiform este înlocuit la rîndul lui prin drenuri din ce în ce mai largi, pînă la 1,5 cm. Calea folosită pentru puncţia şi deschiderea abcesului variază după aspectul sinusului lateral şi după grupele celulare bolnave. Dacă sinusul lateral este bolnav — după incizia, drenarea şi excluderea lui — se poate deschide cerebelul prin sinus (cale intrasinuzală). Dacă sinusul apare sănătos, se foloseşte calea pre- sau retrosinuzală, după cum abcesul este anterior sau posterior.

Cînd şi urechea internă este interesată, se completează evidarea petromastoidiană cu labirintectomia şi se abordează cerebelul prin zona presinuzală astfel lărgită.

În cazurile fericite — dar rare — de abces cu pedunculul (Eagleton), se face drenajul pe calea fistulei meningeale, prin acest pedunculul.

Dacă sinusul şi dura mater au un aspect sănătos, se poate lăsa la o parte plaga mastoidiană şi se poate trece la *calea paramastoidiană* posterioară

occipitală. Craniectomia occipitală oferă avantajul că punctiile se fac prin țesut sănătos, suprafața de abordare și drenaj este mai largă (făcînd posibilă enucleerea completă a abceselor închistate) și că asigură o mai bună supraveghere a focarelor infectate. Un dezavantaj este că, în descoperirea meningelui, operatorul nu este ghidat de leziune și că această metodă expune la fistule.

Postoperator, se va supraveghea plaga mastoidiană și se va aplica un tratament medical cu antibiotice parenteral (în perfuzie) sau intracarotidian (Burdenko). După caz, se va administra și o medicație pentru protecția scoarței și redresarea stării generale, ca la abcesul cerebral.

TIMPANOSCLEROZA

Sub numele de timpanoscleroză sau de „sechele postotitice" sînt grupate toate otitele cicatriciale, indiferent dacă ele sînt consecința unei otite medii catarale sau supurate. Din punct de vedere clinic timpanoscleroza se caracterizează printr-o surditate de tip transmisie care se transformă treptat în una de tip mixt, datorită invadării labirintului de către leziunile de scleroză. În acest ultim stadiu timpanoscleroza se transformă într-o timpanolabirintoscleroză.

Etiologie. *Factori determinanți.* În ultimă instanță timpanoscleroza este determinată de două mari grupe de afecțiuni: a) otite medii supurate acute și cronice; b) otite medii catarale acute și cronice.

Factori favorizanți. Nu orice otită catarală sau supurată duce în mod obligator la instalarea unei surdități prin timpanoscleroză. Este necesară coexistența și a altor factori al căror rol — deși adjuvat — este deosebit de important.

a) Obstrucția tubară repetată și cu atît mai mult cea permanentă, favorizează inflamațiile mucoasei tubo-timpanice de tip supurativ sau nesupurativ. La rîndul ei, obstrucția tubară e favorizată de inflamațiile țesutului limfoid peritubar asupra căruia insistă în mod deosebit Crowe, Jaccod, Fowler.

b) G. Portmann atrage atenția asupra importanței ce trebuie acordată terenului, plecînd de la constatarea că anumiți bolnavi au tendința să facă în mod constituțional țesut scleros, prin transformarea lentă a țesutului conjunctiv.

Adeseori timpanoscleroza se întîlnește la indivizi poliscleroși cu colesterina și ureea crescută.

c) Mai ales în ultimul timp se acordă o importanță sporită terenului alergic care favorizează inflamațiile discrete dar repetate ale mucoasei tubotimpanice.

d) În toate formele de timpanoscleroză există un element comun de mare importanță pentru precizarea diagnosticului și a conduitei terapeutice: prezența în antecedente a manifestărilor inflamatorii rino-faringiene, deși uneori foarte discrete.

Anatomie patologică. Leziunile anatomopatologice din timpanoscleroză sînt extrem de complexe, practic vorbind ele variind de la caz la caz. Aceste leziuni pot interesa toate elementele care sînt necesare unei funcți-

uui normale a aparatului de transmisie : timpanul, lanțul osicular, cele două ferestre, trompa.

Modificările timpanului a) *Perforațiile* diminuă auzul prin mai multe mecanisme :

— Diminuă raportul de suprafață timpan-talpa scăriței.

— Vibrația atacă timpanul simultan pe cele două fețe și în consecință acesta captează o energie redusă.

— Timpanul își pierde rolul de protector al ferestrei rotunde, mai ales cînd perforația e largă și situată postero-inferior deoarece, așa cum au arătat Dahmann și Békésy, maximum de vibrație a timpanului e situat în această regiune.

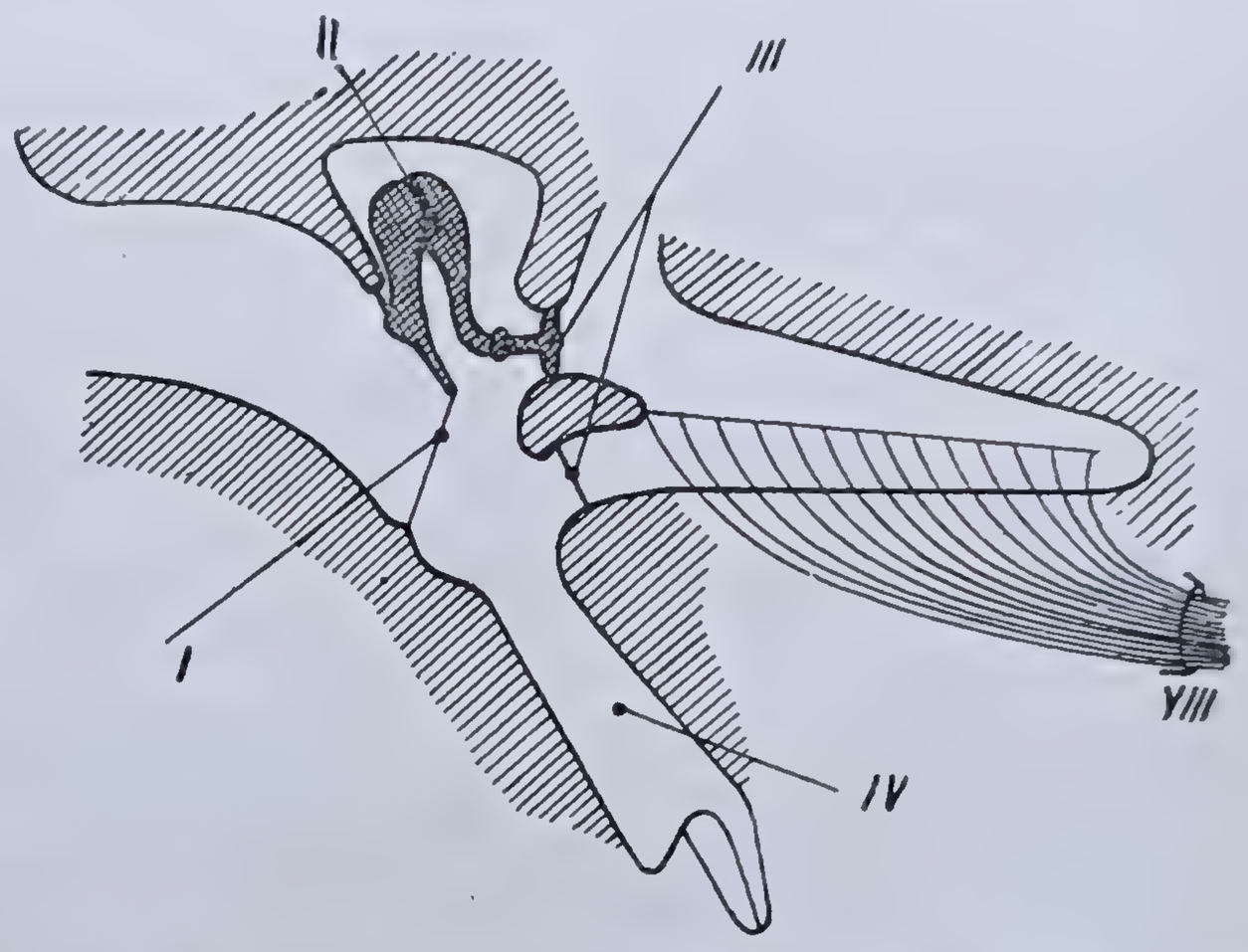


Fig. 197. — Cele patru condiții fiziologice fundamentale ale aparatului de transmisie (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

I — O membrană vibrantă și protectoare a ferestrei rotunde: timpanul („efectul timpanic"). *II* — Un contact între această membrană vibrantă și lichidele labirintice („efect columelar"). *III* — Două ferestre labirintice de o parte și de alta a membranei bazilare, fereastra ovală și rotundă („jocul ferestrelor"). *IV* — Un sistem de aerație indirectă: trompa lui Eustache.

b) *Modificările de grosime.* Atrofia stratului fibros duce la scăderea tensiunii timpanului, care își pierde din calitățile sale de membrană vibrantă.

— Îngroșarea timpanului scade calitățile vibratorii prin mărirea factorului masă.

c) *Modificări de poziție.* Timpanul retractat oscilează mai greu iar dacă e aderent la promontoriu, suprafața vibratorie e mai redusă, așa încît raportul dintre suprafața timpanului și talpa scăriței e mai mic. În plus poziția vicioasă a timpanului antrenează o poziție anormală a osișoarelor.

Modificările osișoarelor. a) *Ruptura lanțului osicular* e destul de frecventă și localizată mai ales la nivelul procesului inferior al nicovalei. În acest caz partea restantă a sistemului timpano-osicular joacă rol de ecran pentru vibrațiile sonore. Afară de aceasta, ruptura lanțului scade protecția urechii interne deoarece jocul mușchilor timpanici nu mai are o eficacitate normală.

Trebuie reținut însă că nu totdeauna ruptura anatomică are un corespondent fiziologic (Zöllner) deoarece există posibilitatea ca efectul columelar să fie asigurat prin interpunerea unui proces patologic, ce asigură transmiterea energiei sonore de la timpan la talpa scăriței (punte conjunctivă sau fibroasă, chist al mucoasei, polip, colesteatom).

b) *Blocarea lanțului osicular* prin leziuni înconjurătoare : îngroșări mucoase, polipi, colesteatom, aderențe cicatriciale, depozite calcare, anchiloză osoasă secundară. Lanțul devenind mai rigid, sunetele joase se transmit mai greu deoarece necesită o mai mare amplitudine a mișcărilor decît sunetele înalte.

Perturbarea ferestrelor labirintice. Fereastra ovală e relativ frecvent blocată prin fenomene de anchiloză stapedo-vestibulară.

Fereastra rotundă este blocată excepţional, deoarece „rămîne funcţională atîta timp cît există pe faţa sa externă o perniţă de aer egală cu volumul unui globul roşu" (Wever).

Obstrucţia trompei. Poate fi de natură inflamatorie sau fibroasă.

Desigur tipurile de leziuni descrise mai sus sînt mai rar izolate, ele fiind de obicei asociate şi determinînd o varietate nesfîrşită de posibilităţi.

Simptomatologie. *Semne subiective.* Tabloul clinic este dominat de surditate şi acufene.

Surditatea are un caracter lent progresiv şi cu excepţia sechelelor de otită medie supurată unilaterală afectează ambele urechi. Este agravată de inflamaţiile rino-faringiene şi ameliorată de reinstalarea otoreei. Acest ultim fenomen este atribuit de Aubry unei ramoliri a cicatricilor de la nivelul urechii medii. După Portmann otoreea ar favoriza trecerea vibraţiilor.

Acufenele însoţesc adesea surditatea. Ele au un timbru grav şi uneori sînt sincrone cu pulsul.

Autofonia este totdeauna prezentă şi datorită acestui fenomen bolnavii vorbesc cu o voce slabă. Unii bolnavi acuză o senzaţie de plenitudine în urechi.

Semne obiective. Examenul otoscopic furnizează date importante în legătură cu aspectul, poziţia şi mobilitatea timpanului.

Aspectul timpanului e totdeauna modificat, indiferent dacă sîntem în prezenţa unui timpan perforat sau nu. Examenul trebuie să fie minuţios, în care scop folosirea lupei este obligatorie. În timpanoscleroza consecutivă unei otite supurate, perforaţia este uscată, iar restul membranei este mat, albicios, îngroşat. După Bordley, Hardy, Tiefenberg, un rol important în diminuarea auzului îl are nu numai întinderea perforaţiei, ci şi sediul acesteia. Astfel, pe cînd perforaţia membranei Shrapnell are repercusiuni minime, perforaţia cu sediul posterior antrenează cea mai mare pierdere de auz. Uneori perforaţia iniţială este înlocuită cu o cicatrice extrem de subţire şi translucidă, uşor depresibilă cu speculul Siegle, pe cînd alteori sediul vechii perforaţii este ocupat de depozite calcare. În timpanoscleroza consecutivă otitei catarale timpanul este îngroşat, albicios, mat, cu conul luminos profund modificat sau dispărut. Foarte rar timpanul este atrofic şi extrem de subţire şi foarte translucid, se mulează pe osişoare ce pot fi examinate prin transparenţă.

Poziţia timpanului. Timpanul este înfundat, retractat. Această înfundare se traduce prin următoarele caractere : mînerul ciocanului e mai puţin vertical, orientîndu-se în sus şi înapoi ; scurta apofiză este mai proeminentă ; ligamentul timpano-maleolar posterior este mai net ; conul luminos alterat sau dispărut (Aubry).

Mobilitatea timpanului este diminuată, membrana neschimbîndu-şi poziţia sub acţiunea de compresiune sau de decompresiune exercitată cu ajutorul speculului Siegle. Acest fapt se datorează aderenţei mînerului ciocanului la promontoriu.

Examen funcţional. Aşa cum arată Aubry, examenul funcţional e mai puţin important într-o surditate consecutivă unei supuraţii auriculare în care diagnosticul nu întîmpină dificultăţi. El capătă însă o importanţă covîrşitoare atunci cînd sîntem în prezenţa unui catar tubo-timpanic

cronic, survenind la un individ tînăr în care caz trebuie făcut în mod obligatoriu diagnosticul între timpanoscleroză şi otospongioză. În faza de debut timpanoscleroza se traduce printr-o surditate de transmisie pură. Pierderea de auz poate fi moderată sau accentuată, dar în absența unei atingeri a urechii interne ea nu depăşeşte niciodată o intensitate mai mare de 50—60 db (G. Portmann).

Perceperea vocii şoptite este diminuată, iar probele cu diapazonul se traduc prin triada lui Bezold : Schwabach prelungit, Rinne negativ, Weber lateralizat de partea bolnavă (sau cea mai bolnavă).

Examenul funcțional în timpanoscleroză a căpătat în ultimul timp un deosebit interes, deoarece în cazurile în care cohleea este puțin sau de loc atinsă se poate spera în obținerea unui rezultat bun, fie prin terapie medicală, fie — în caz de eşec — prin diferite manevre chirurgicale (timpanoplastie). Pentru acest motiv datele furnizate de examenul acumetric şi audiometric nu sînt considerate suficiente, trebuind să recurgem şi la alte probe pe care unii autori (Zöllner şi Wullstein) le consideră ca prezentînd o mare valoare. Aceste probe sînt: sonda acustică a lui Pohlman şi timpanul artificial. Judecele pneumatice (Van Dishoeck) - v. pag 34.

Sonda acustică a lui Pohlman este folosită în special de Zöllner. După el, examenul cu sonda lui Pohlman permite pe de o parte aprecierea valorii funcționale a osişoarelor şi a ferestrelor, iar pe de altă parte a diferitelor bride şi aderențe prezente în cutia timpanică.

Timpanul artificial constă în aplicarea sub microscop a unui fragment de nylon sau de vată îmbibată în glicerină pe perforația timpanului, după care se urmăresc eventualele modificări ale probei Rinne. Astfel :

Rinne negativ este total recuperat : singura leziune responsabilă de pierderea auzului este perforația timpanică.

Rinne negativ nu este total recuperat : coexistă şi alte leziuni la nivelul lanțului osicular sau al ferestrelor labirintice.

Rinne negativ este parțial recuperat : ferestrele funcționează dar lanțul osicular are o funcție perturbată.

Wullstein acordă timpanului artificial toată valoarea cuvenită. El atrage atenția asupra faptului că rezultatele nu sînt concludente totdeauna de la prima încercare fiind uneori necesară repetarea probei de cîteva ori.

Examenul radiologic. Examenul radiologic urmăreşte precizarea leziunilor de la nivelul cutiei timpanice şi a apofizei mastoide. Incidențele cele mai folosite sînt : Schüller, Chaussé III, incidența transorbitară unilaterală a lui Guillen, tomografia şi stereoradiografia.

Evoluție. Timpanoscleroza evoluează lent, cu agravări la fiecare nou puseu inflamator rino-faringian. În timp, timpano-scleroza se transformă într-o timpanolabirintoscleroză prin invadarea labirintului. Această invadare este anunțată printr-o hiperlabirintie ce se traduce prin triada lui Lucae (hipoacuzie dureroasă, vertije larvate şi acufene exagerate de zgomotele exterioare). Hiperlabirintia este urmată de o hipolabirintie cu schimbarea caracterului surdității, care din tip transmisie se transformă într-una de tip mixt, ca o consecință a transformării timpanosclerozei într-o timpanolabirintoscleroză.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se bazează pe : prezența inflamațiilor rino-faringiene în antecedente ; aspectul timpanului (îngroşat, opac, retractat, cu conul luminos modificat sau dispărut, cu mobi-

litate mult diminuată sau dispărută); examenul funcțional care decelează la început o surditate de tip transmisie, iar mai tîrziu una de tip mixt.

Diagnosticul diferențial. Timpanoscleroza consecutivă unei otite medii supurate este totdeauna ușor de identificat și nu pune probleme de diagnostic diferențial. În schimb timpanoscleroza consecutivă otitelor catarale și mai ales în faza ei inițială ne poate pune în fața unui tablou clinic foarte puțin caracteristic, ceea ce impune eliminarea altor surdități, cu caractere — cel puțin în parte — asemănătoare. Astfel sînt:

Otospongioza. Surditatea este bilaterală, cu timpane în general de aspect normal. Afecțiunea este mai frecventă la femei. În antecedente lipsesc de obicei fenomenele inflamatorii rino-faringiene. Trompa este permeabilă. Diferențierea este mult mai greu de făcut în acele rare cazuri de otospongioză la care s-au supraadăugat fenomene inflamatorii tubo-timpanice, fapt contestat în trecut dar admis în prezent de cei mai mulți autori.

Labirintoscleroza este o afecțiune ce se instalează cu deosebire în arterioscleroză și mai rar în cursul anumitor diateze ca reumatismul cronic, guta etc. Spre deosebire de timpanoscleroza avansată în care surditatea este de tip mixt cu predominanță de transmisie, în labirintoscleroză surditatea este de tip mixt cu predominanță de percepție.

Diagnostic etiologic. Așa cum am arătat mai sus diagnosticul de varietate este în general ușor, antecedentele și aspectul timpanului fiind suficiente pentru a ne da seama dacă sîntem în fața unei forme postsupurative sau postcatarale. Ceea ce prezintă însă un deosebit interes practic este precizarea cauzei determinante, fără îndepărtarea căreia orice acțiune terapeutică este sortită eșecului. În acest sens se vor face investigații minuțioase asupra elementelor de ordin mecanic și inflamator situate în special la nivelul foselor nazale și al cavumului, elemente ce influențează direct funcționalitatea trompei lui Eustache și prin intermediul acesteia a cutiei timpanice.

Prognostic. Netratată timpanoscleroza se labirintizează transformîndu-se într-o timpanolabirintoscleroză ce determină o surditate foarte marcată.

Tratament. Tratamentul timpanosclerozei urmărește restabilirea funcției aparatului de transmisie, funcție uneori grav compromisă, datorită alterării elementelor anatomice care îl constituie. În acest scop se va asigura în primul rînd permeabilitatea tubară, iar în al doilea rînd se vor aplica o serie de măsuri de ordin medical și la nevoie chirurgical, la nivelul cutiei timpanului.

Tratamentul obstrucției tubare. 1. Tratamentul etiologic urmărește restabilirea permeabilității trompei, pentru asigurarea unei bune ventilații a cutiei timpanice. Se vor trata toate afecțiunile de ordin inflamator sau obstructiv care modifică permeabilitatea trompei prin tratament medical, chirurgical, roentgenterapie sau curiterapie.

Tratamentul medical. Se adresează rinitelor, rino-sinuzitelor, rino-faringitelor etc., prin aplicarea tuturor măsurilor de ordin local și general, în funcție de natura afecțiunii determinante: dezinfecție rino-faringiană, aerosoloterapie, antibioterapie, crenoterapie, fizioterapie, antihistaminice de sinteză etc.

litate mult diminuată sau dispărută); examenul funcțional care decelează la început o surditate de tip transmisie, iar mai tîrziu una de tip mixt.

Diagnosticul diferențial. Timpanoscleroza consecutivă unei otite medii supurate este totdeauna ușor de identificat și nu pune probleme de diagnostic diferențial. În schimb timpanoscleroza consecutivă otitelor catarale și mai ales în faza ei inițială ne poate pune în fața unui tablou clinic foarte puțin caracteristic, ceea ce impune eliminarea altor surdități, cu caractere — cel puțin în parte — asemănătoare. Astfel sînt:

Otospongioza. Surditatea este bilaterală, cu timpane în general de aspect normal. Afecțiunea este mai frecventă la femei. În antecedente lipsesc de obicei fenomenele inflamatorii rino-faringiene. Trompa este permeabilă. Diferențierea este mult mai greu de făcut în acele rare cazuri de otospongioză la care s-au supraadăugat fenomene inflamatorii tubo-timpanice, fapt contestat în trecut dar admis în prezent de cei mai mulți autori.

Labirintoscleroza este o afecțiune ce se instalează cu deosebire în arterioscleroză și mai rar în cursul anumitor diateze ca reumatismul cronic, guta etc. Spre deosebire de timpanoscleroza avansată în care surditatea este de tip mixt cu predominanță de transmisie, în labirintoscleroză surditatea este de tip mixt cu predominanță de percepție.

Diagnostic etiologic. Așa cum am arătat mai sus diagnosticul de varietate este în general ușor, antecedentele și aspectul timpanului fiind suficiente pentru a ne da seama dacă sîntem în fața unei forme postsupurative sau postcatarale. Ceea ce prezintă însă un deosebit interes practic este precizarea cauzei determinante, fără îndepărtarea căreia orice acțiune terapeutică este sortită eșecului. În acest sens se vor face investigații minuțioase asupra elementelor de ordin mecanic și inflamator situate în special la nivelul foselor nazale și al cavumului, elemente ce influențează direct funcționalitatea trompei lui Eustache și prin intermediul acesteia a cutiei timpanice.

Prognostic. Netratată timpanoscleroza se labirintizează transformîndu-se într-o timpanolabirintoscleroză ce determină o surditate foarte marcată.

Tratament. Tratamentul timpanosclerozei urmărește restabilirea funcției aparatului de transmisie, funcție uneori grav compromisă, datorită alterării elementelor anatomice care îl constituie. În acest scop se va asigura în primul rînd permeabilitatea tubară, iar în al doilea rînd se vor aplica o serie de măsuri de ordin medical și la nevoie chirurgical, la nivelul cutiei timpanului.

Tratamentul obstrucției tubare. 1. Tratamentul etiologic urmărește restabilirea permeabilității trompei, pentru asigurarea unei bune ventilații a cutiei timpanice. Se vor trata toate afecțiunile de ordin inflamator sau obstructiv care modifică permeabilitatea trompei prin tratament medical, chirurgical, roentgenterapie sau curiterapie.

Tratamentul medical. Se adresează rinitelor, rino-sinuzitelor, rino-faringitelor etc., prin aplicarea tuturor măsurilor de ordin local și general, în funcție de natura afecțiunii determinante: dezinfecție rino-faringiană, aerosoloterapie, antibioterapie, cronoterapie, fizioterapie, antihistaminice de sinteză etc.

Tratamentul chirurgical. Se vor elimina toate obstacolele care obstruează orificiul faringian al trompei lui Eustache: deviațiile de sept, hipertrofia de cornete (mai ales ale cozilor de cornete), polipoza nazală, vegetațiile adenoide, hipertrofia amigdalei peritubare, bridele cicatriciale peritubare etc.

Tratamentul roentgenterapic și radiumterapic. Se adresează țesutului limfoid peritubar, care uneori se continuă și în interiorul trompei, pentru care motiv nu poate fi extirpat prin mijloace chirurgicale. Crowe utilizează radiumterapia. Wullstein, Maspétiol și alții recomandă roentgenterapia axată pe trompă.

2. Tratamentul curativ. Se adresează obstrucției tubare propriu-zise.

Insuflațiile tubare sînt eficace numai în faza inițială a timpanosclerozei, în faza de otită catarală. Ele se fac fie cu para lui Politzer, fie după cateterism cu sonda lui Itard. Se poate insufla aer, vapori de sulf sau soluții de cortizon, alfa-chimotripsină, antibiotice etc., după unul din procedeele cunoscute: Franck-Löwenberg, Bonafont, Triquet-Duplay.

Portmann recomandă pneumo-aerosolizorul lui P. Grimaldi, care permite să se administreze aerosoli pulsați în trompă cu o presiune controlabilă. Presiunea variază între 0—500 cm^3 cu un ritm de 2—5 pulsații pe secundă.

Bujirajul trompei prin lumenul sondei Itard sau după metoda lui Yankauer nu este lipsit de pericol, deoarece se poate produce emfizem (G. Portmann).

Tratamentul cutiei timpanice. Tratamentul medical. Cutia timpanică beneficiază într-o largă măsură de pe urma asigurării permeabilității trompei, o ventilație normală asigurînd în principiu o bună funcționare a aparatului timpano-osicular. Din păcate însă în timpanoscleroză s-au produs leziuni mai mult sau mai puțin ireversibile, leziuni de tip destructiv sau cicatricial, care sînt puțin sau de loc influențate de tratamentul medical. În prezent sîntem în posesia a doi agenți terapeutici cu acțiune litică a țesutului cicatricial și anume cortizonul și alfa-chimotripsina, care pot da rezultate bune numai în faza inițială a bolii, faza de otită catarală. Administrarea se poate face fie transtimpanic, fie prin intermediul trompei, cu ajutorul sondei Itard. Aubry recomandă în special alfa-chimotropsina în administrare combinată, local și parenteral (intramuscular).

Masajul vibrator exercitat asupra membranei timpanice are de asemenea acțiune numai în faza inițială a bolii.

Tratamentul chirurgical (vezi capitolul „Timpanoplastiile").

TIMPANOPLASTIILE

Prin timpanoplastii se înțeleg toate operațiile chirurgicale destinate să mențină sau să restabilească funcția auditivă compromisă printr-un proces inflamator otic, sau prin sechelele sale (Portmann). Prin urmare trebuie reținut de la bun început că nu e vorba de o serie de intervenții mai mult sau mai puțin standardizate, ci de o complexitate de măsuri ce variază de la caz la caz.

Precursorii timpanoplastiilor au fost Citelli şi Baraloux, dar cei care au pus bazele acestei chirurgii sînt Zöllner şi Wullstein, ale căror lucrări sînt considerate clasice. Ulterior Juers, Pietrantoni, Antoli Candela, Moritz, House şi alţii au adus contribuţii importante în această chestiune, dar din păcate sîntem încă departe de a avea la îndemînă o soluţie ideală pentru fiecare caz dat, de multe ori părerile fiind controversate şi existînd soluţii diferite pentru aceeaşi problemă.

H. Wullstein aduce în sprijinul fundamentării teoretice a timpanoplastiilor lucrările de fiziologie şi de electrofiziologie, iar în ultimă instanţă lucrările lui Békésy, care a calculat că energia acustică în urechea medie este transformată într-o proporţie de 1 : 22. Cea mai mare parte a acestei transformări rezultă din raportul dintre talpa scăriţei şi suprafaţa timpanului (cam 1 : 17), în timp ce eficacitatea mecanismului lanţului osicular nu este decît aproximativ 1 : 1,3. Concluzia practică care rezultă din această constatare este aceea că importanţa integrităţii lanţului osicular este cu mult mai mică decît păstrarea raportului timpan-talpa scăriţei, bineînţeles cu condiţia ca cele două elemente anatomice să păstreze legătura între ele.

După Wullstein, timpanoplastia trebuie să urmărească două obiective: asigurarea protecţiei sonore a ferestrei rotunde (necesitatea unei funcţiuni normale a articulaţiei stapedo-vestibulare este de la sine înţeleasă) şi restabilirea suprafeţei şi a tensiunii membranei timpanice, în scopul de a reduce pierderea auditivă deasupra unui nivel de 30 db.

După Maspétiol şi Aboulker intervenţia urmăreşte două obiective fundamentale: închiderea unei perforaţii timpanice prin grefă cutană şi analizarea şi verificarea lanţului osicular, conservarea lui în limitele posibilului sau — în cazul în care este blocat sau distrus — a reda ferestrei ovale şi ferestrei rotunde cea mai bună capacitate funcţională posibilă.

Atunci cînd se ia în considerare actul chirurgical trebuie să se ţină seama în mod obligator de mai multe elemente care au o covîrşitoare importanţă.

a) Uneori, aşa cum demonstrează Zöllner, leziunile înseşi realizează adevărate *timpanoplastii naturale*, care atunci cînd nu sînt determinate de leziuni evolutive ci de elemente cicatriciale trebuie respectate. Cu alte cuvinte în aceste cazuri încercarea de timpanoplastie riscă mai degrabă să înrăutăţească auzul decît să-l amelioreze.

b) Actul chirurgical trebuie să fie precedat de un examen riguros otorinolaringologic, pentru a depista eventualele afecţiuni coexistente ca: rino-sinuzite, faringite, laringotraheite, vegetaţii adenoide, hipertrofii de cozi de cornete etc. afecţiuni ce vor fi tratate înainte de practicarea oricărei timpanoplastii.

c) Verificarea permeabilităţii trompei lui Eustache. O trompă obstruată contraindică formal intervenţia. În acest scop se vor practica: insuflaţii, manevra lui Valsalva, radiografia cu substanţă de contrast (lipiodol), tomografia trompei. Totuşi niciuna din aceste probe nu are valoare decît atunci cînd este pozitivă. În caz contrar, numai cateterismul retrograd practicat intraoperator este singurul în măsură să aprecieze gradul ei de permeabilitate (Portmann).

d) Cu cît pierderea de auz este mai importantă cu atît este mai necesar să se restabilească nu numai adăpostul sonor pentru fereastra rotundă, ci de asemenea transmisia de energie acustică pe talpa scăriţei (H. Wullstein).

Indicaţii. Portmann împarte indicaţiile în două grupe:

Intervenţii pentru cazuri pur funcţionale, în care procesul inflamator e stins. În acest grup diminuarea auzului e determinată de sechele postotitice, de dislocări traumatice ale lanţului osicular şi de sechele de intervenţii.

Intervenţii pentru cazuri inflamatorii şi funcţionale în care diminuarea auzului este determinată de diverse forme de otită cronică. În acest al doilea grup, scopul principal al intervenţiei este vindecarea procesului infecţios şi numai în al doilea rînd recuperarea funcţională. Pentru acest motiv „se va putea considera ca un rezultat funcţional excelent o audiţie care s-a menţinut sau chiar s-a agravat uşor după intervenţie, dacă nivelul său postoperator corespunde maximului de recuperare teoretic posibilă pentru tipul funcţional pe care l-am practicat".

Un principiu de bază al oricărei timpanoplastii este acela că exereza trebuie să fie cît mai economicoasă, dar niciodată în detrimentul unei extirpări totale a leziunilor inflamatorii. În consecinţă, sub nici un motiv nu se va păstra un element inflamator evolutiv, în scopul obţinerii unui rezultat funcţional cît mai bun. Prezenţa colesteatomului are valoare diferită, după sediu şi întinderea lui. Un colesteatom mic şi redus la atică prezintă o bună indicaţie pentru timpanoplastie.

Un colesteatom gigant antro-adito-atical cu distrugeri întinse impune intervenţia în doi timpi: în primul timp se extirpă colesteatomul, în al doilea timp se trece la refacerea funcţiei auditive, însă numai după uscarea urechii (Zöllner).

Contraindicaţii. Ele sînt reprezentate de: 1) leziuni inflamatorii în activitate; 2) trompa obstruată complet; 3) rezervă cohleară minimă.

Clasificare. Wullstein împarte chirurgia funcţională a urechii în două mari categorii: clasa A şi clasa B, în care ţine seama de distrugerile existente în urechea medie.

Operaţiile din clasa A. Urmăresc o recuperare totală sau aproape totală a auzului, deoarece se menţine acţiunea transformatorului

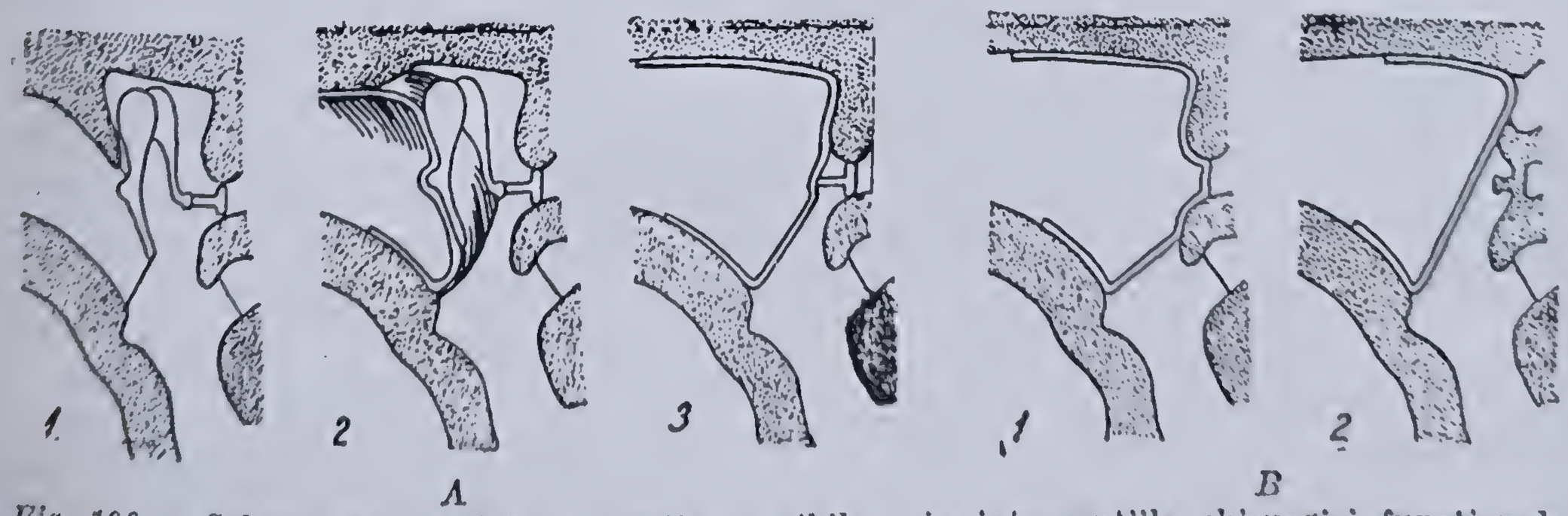


Fig. 198. — Schema recuperărilor teoretic posibile prin intervenţiile chirurgiei funcţionale (după H. Wullstein din G. Portmann, M. Portmann şi G. Claverie).

timpano-osicular, datorită raportului normal de suprafaţă între membrana timpanului şi talpa scăriţei. În acest grup intră şi mobilizarea scăriţei.

Timpanoplastia tip I poate fi realizată atunci cînd lanţul osicular este intact. Din punct de vedere funcţional Rinne nu trebuie să depăşească 30 db, iar proba timpanului artificial să fie pozitivă.

Timpanoplastia tip II (lamboul vine în contact cu nicovala, iar efectul de pîrghie este suprimat). Timpanul artificial nu permite o recuperare completă a Rinne-ului negativ, iar urechea — deşi uscată — are un aspect ce nu exclude posibilitatea existenței unui colesteatom în atică, fapt ce impune explorarea regiunii respective.

Timpanoplastia tip III (lamboul vine în contact cu capul scăriței). Raportul timpan-talpa scăriței este diminuat şi în consecință rezultatele sînt mai slabe față de tipurile precedente. Acest tip e practicat atunci cînd proba timpanului artificial este negativă şi cînd există semne de rupere a lanțului osicular.

Operațiile din clasa B. Permit o recuperare de maximum 26—28 db, pierderea corespunzînd suprimării transformatorului timpano-osicular. Auzul poate fi ameliorat numai dacă se realizează o protecție eficace a ferestrei rotunde, care să permită menținerea jocului ferestrelor. Operațiile din această clasă (timpanoplastiile de tip IV şi V) se practică atunci cînd ramurile scăriței lipsesc sau cînd s-a produs o blocare completă a ferestrei ovale. În acest grup intră şi fenestrația labirintului posterior.

Principiile actului chirurgical. Pentru executarea corectă a actului chirurgical sînt necesare mijloace materiale adecvate. Acestea sînt:

Otomicroscopul (cu putere de mărire de la 6 pînă la 40 ori), intervenția comportînd pe lîngă manevre de o extremă finețe şi o apreciere perfectă a leziunilor.

Freza electrică care permite obținerea unei cavități netede, condiție esențială pentru prinderea grefonului.

Aspirator electric care permite spălătura şi aspirația continuă în timpul frezării.

Intervenția se efectuează sub protecție de antibiotice.

După Portmann timpanoplastia cuprinde 3 timpi: explorarea, ablația leziunilor, reconstituirea funcțională.

Explorarea cavităților urechii medii. 1) *Căi de acces.* Examenul timpanului sau al unei mici porțiuni din cutia timpanică, atunci cînd timpanul este perforat, oferă date cu totul insuficiente, pentru care motiv este necesară explorarea chirurgicală a leziunilor.

Zöllner foloseşte incizia supra-retro- şi preauriculară a lui Hermann, Wullstein, incizia retro-auriculară. Alții recomandă incizia endaurală (tip Lempert sau Shambaugh) sau chiar incizia transmeatală a lui Rosen care însă are indicații limitate. În ceea ce priveşte partea posterioară a conductului membranos, ea poate fi rezecată (Ferreri), pediculizată pe pavilion (Wullstein), pediculizată pe timpan etc.

2) *Explorarea cavităților anexe* (antru, additus, atică) *şi a timpanului* comportă o tehnică delicată. Într-un prim timp se frezează osul pînă se descoperă mucoasa care tapetează cavitățile. Într-un al doilea timp mucoasa este incizată şi prin fanta astfel obținută regiunea este examinată sub microscop. Dacă teritoriul este indemn se repune mucoasa la loc şi se aplică grefa cutană. Dacă însă se observă leziuni, atunci se deschid larg cavitățile şi se trece la extirparea leziunilor după procedeele cunoscute. Tot în cursul acestei explorări se verifică articulația dintre ciocan şi nicovală. După explorarea cavităților anexe se trece la explorarea cutiei timpanice. Există mai multe căi de abordare: prin perforația timpanului, prin dezinserția membranei lui Shrapnell (Wullstein), prin crearea unui tunel între facial şi sulcus (Wullstein), prin săparea unei incizuri de-a lungul

marginii postero-superioare a melcului (Anatoli Candela), prin dezinserția timpanului ca în operația lui Rosen.

3) *Explorarea trompei.* Se efectuează cateterismul retrograd al trompei pentru a-i verifica permeabilitatea, deoarece așa cum am mai amintit, o trompă obstruată face timpanoplastia inutilă. În ultimă analiză explorarea urmărește stabilirea cu precizie a valorii anatomice și funcționale a lanțului osicular. Un lanț intact și cu funcție normală nu pune nici un fel de probleme, pe cînd un lanț intact din punct de vedere anatomic dar fixat prin bride, aderențe etc. ridică o serie de probleme foarte delicate pentru păstrarea lui și implicit intervenția devine cu mult mai laborioasă.

Ablația leziunilor. În prezența colesteatomului primează principiul după care problema leziunilor domină problema funcțională. Pentru acest motiv colesteatomul este extirpat în întregime, chiar cu riscul extirpării unui lanț osicular intact; în această eventualitate se extrage nicovala și se rezecă capul ciocanului. Pentru obținerea unei bune vizibilități asupra ferestrei rotunde, zonă de asemenea greu de explorat, se trepanează peretele posterior al conductului și sulcusul. Zidul facialului se teșește la maximum, așa încît cavitatea operatorie nu mai are un aspect reniform ca în evidarea petromastoidiană, ci un aspect circular. În unele cazuri de colesteatom limitat la atică intervenția poate fi limitată la o simplă aticotomie cu păstrarea timpanului și — de la caz la caz — cu păstrarea sau ablația lanțului osicular.

În otita cronică supurată simplă, timpanoplastia este formal contraindicată atîta vreme cît leziunile sînt în plin puseu evolutiv. De aceea intervenția nu trebuie practicată decît la cîteva săptămîni după zvîntarea secrețiilor consecutive tratamentului medical, administrat în prealabil. În acest scop H. Wullstein umple cutia timpanică cu o soluție de cloromicetină pe care o împinge cu ajutorul perei Politzer prin trompă pînă în rinofaringe. Repetă această manevră cîteva zile înainte de operație.

Leziunile evolutive burjonante ale cutiei timpanice se îndepărtează cu atenție, în special la nivelul ferestrei ovale, unde există riscul ruperii brațelor scăriței, sau chiar al deschiderii labirintului. Utilizarea locală de alfa-chimotripsină ușurează mult aceste manevre. În principiu se recomandă păstrarea zonelor de mucoasă sănătoasă în scopul obținerii unei regenerări postoperatorii. O atenție specială trebuie acordată facialului care este mai în pericol în cursul timpanoplastiei decît în fenestrație, deoarece canalul lui Fallope poate fi erodat și nervul denudat (H. Wullstein).

Leziunile cicatriciale trebuiesc îndepărtate nu numai de la nivelul ferestrelor ci în mod obligator și de la nivelul promontoriului deoarece existența învelișului malpighian duce inevitabil la formarea unui colesteatom sub grefa cutană. Atunci cînd degajarea ferestrei ovale este imposibilă este mai bine să renunțăm și să practicăm mai tîrziu fenestrația labirintului posterior. În caz de otită medie cronică curba conducerii osoase arată mai puțin exact starea urechii interne decît în otospongioză unde e vorba înainte de toate de închiderea ferestrei ovale. În caz de otită cronică există adesea o închidere parțială a ambelor ferestre. Aceasta explică de ce după liberarea nișelor celor două ferestre printr-o timpanoplastie eficace, curba conducerii osoase urcă adesea mai mult decît după o fenestrație pentru otospongioză (Carhart, citat de Wullstein).

În otitele adezive și sechelele de otită nu trebuie neglijată noțiunea existenței unor adevărate timpanoplastii artificiale realizată prin aderențe

fibroase. În prezența unui astfel de caz de multe ori este suficientă eliberarea ferestrei rotunde și asigurarea aerației acesteia prin permeabilizarea foselor nazale și a trompei lui Eustache. Nu trebuie uitat că obstrucția ferestrei rotunde dă aceeași surditate cu cea din otospongioză, cu o curbă audiometrică identică.

Reconstituirea funcțională. Reconstituirea funcțională urmărește reconstituirea elementelor de transmisie a sunetelor. „Scopul timpanoplastiei este obținerea formării unei urechi medii închise, complet vindecate, creind o nouă cutie timpanică și cu cel mai bun cîștig auditiv posibil" (H. Wullstein). Pentru a obține acest rezultat Wullstein stabilește următoarele deziderate:

1) reconstituirea unei părți sau a totalității membranei timpanului;
2) realizarea unei noi cutii timpanice pline cu aer, acoperită cu mucoasă și fără epiderm;
3) restabilirea continuității lanțului osicular;
4) degajarea membranei ferestrei rotunde în caz de închidere cicatricială sau osoasă a nișei și asigurarea că ea a rămas degajată;
5) implantarea unei mucoase subsidiare dacă este posibil.

a) *Reconstituirea funcțională a efectului timpanic.* Reamintim că pentru a fi eficace timpanul trebuie să îndeplinească trei condiții: să aibă o suprafață cît mai mare, să fie un ecran protector pentru fereastra rotundă, să fie o membrană vibrantă.

Obturația perforației membranei timpanice poate fi făcută cu grefe libere sau cu grefe pediculate. Materialul cel mai des folosit este pielea totală prelevată din regiunea retroauriculară (Wullstein), deoarece este lipsită de fire de păr, are glande extrem de puține și foarte puțin țesut elastic. Au mai fost încercate: grefa dermo-epidermică (Wullstein), grefa periostică (Claros), grefă de mucoasă bucală, lambou timpano-meatal etc. Cînd nu există nici fixarea și nici lezarea lanțului osicular (în consecință dacă se produce o ameliorare a auzului cu o membrană artificială), intervenția nu urmărește decît închiderea perforației membranei timpanice; în acest fel, fereastra rotundă este la adăpostul sunetului și suprafața timpanică ce primește presiunea de energie acustică este restabilită (H. Wullstein).

Pentru menținerea calităților vibratorii, timpanul trebuie să aibă ambele fețe libere, cu alte cuvite trebuie împiedicată cu orice preț aderarea feței lui profunde de promontoriu. În acest scop trebuie favorizată epidermizarea celor două suprafețe ce pot veni în contact (promontoriu și timpan) prin folosirea de grefe de amnios (Wullstein), mucoasă bucală, venă, conjunctivă etc. În același scop se va evita contactul dintre grefă și promontoriu, fie printr-o substanță rezorbabilă (burete de gelatină sau celuloză oxigenată) sau nerezorbabilă (un ghemușor de mătase a cărui extremitate este trecută prin trompă pînă în faringe și care este extras după 3 săptămîni — Zöllner).

Pentru ca grefa să prindă ea trebuie aplicată în așa fel încît să fie asigurată nutriția transplantului. Pentru acest motiv suprafața de sprijin trebuie să fie cu mult mai mare decît zona care face punte. De aceea suprafața restantă a timpanului trebuie dezepitalizată, iar dacă perforația este mare trebuie creată o zonă de susținere în regiunile vecine.

Grefa trebuie aplicată așa încît să fie asigurată o bună contenție și să nu facă pliuri.

b) *Reconstituirea funcțională a efectului columelar.* Termenul de efect columelar se datorește lui Zöllner care denumește astfel transmisia directă a sunetului de la timpan la scăriță, așa cum se întîmplă la păsări. La om acest efect este realizat de lanțul osicular și blocarea sau întreruperea lui duce la o pierdere de auz între 30 — 50 db.

Refacerea efectului columelar implică o cunoaștere precisă a naturii și a sediului întreruperii lanțului osicular precum și a stării în care se găsesc elementele acestuia (osișoarele sînt integre sau prezintă leziuni de osteită).

În principiu există două metode de realizare a efectului columelar : printr-o columelă simplă sau printr-o columelă compusă.

Columela simplă (miringostapediopexia lui Juers). Timpanul este aplicat direct pe capul scăriței după ce în prealabil s-a extirpat nicovala și capul ciocanului.

Efectul columelar compus constă în confecționarea unei columele mai înalte, în scopul de a micșora riscul de aderență la promontoriu și mai ales pentru a mări suprafața utilă a timpanului. Acest lucru se realizează interpunînd între timpan și scăriță (cap sau talpă, după leziuni), fie fragmente ale lanțului osicular (apofiza lenticulară, apofiza descendentă a nicovalei, capul ciocanului), fie un fragment osos mastoidian recoltat cu dalta, fie o columelă artificială confecționată dintr-un material sintetic bine tolerat (polyten).

După necesități columela poate fi „joasă" sau „înaltă". H. Wullstein atrage atenția asupra faptului că columela nu trebuie să fie nici prea joasă, nici prea înaltă. Dacă columela a prea înaltă, grefa se atrofiază acolo unde vine în contact cu ea și tinde să se perforeze, așa încît trebuie în cele din urmă să fie ridicată. Acest lucru nu se întîmplă dacă dimensiunile columelei sînt bine adaptate.

c) *Asigurarea unei ferestre libere de fiecare parte a canalului cohlear.* Funcționarea perfectă a articulației stapedo-vestibulare și a ferestrei rotunde este o condiție obligatorie. În acest scop se extirpă eventualele leziuni fibroase sau osoase din regiunea celor două ferestre. Dacă acest lucru nu este posibil se va trece la fenestrarea canalului semicircular orizontal pentru a înlocui fereastra ovală și la fenestrarea promontoriului imediat înaintea ferestrei rotunde pentru a o înlocui pe aceasta din urmă (Wullstein). Bineînțeles fenestrarea labirintului se poate face în aceeași ședință numai dacă nu sîntem în prezența unui proces inflamator evolutiv. În caz contrar se intervine într-un al doilea timp.

d) *Asigurarea permeabilității trompei.* Permeabilitatea trompei este o condiție sine-qua-non pentru orice timpanoplastie. Din păcate atunci cînd trompa este obstruată, nu avem la îndemînă o metodă care să asigure și să mențină cu certitudine permeabilitatea ei. Se pot încerca : cateterismul retrograd cu setolină lăsată *in situ* 3 săptămîni, după care este extrasă printr-o fosă nazală, chiuretarea trompei și grefarea suprafeței osoase cu mucoasă jugală sau cu amnios (Wullstein și Zöllner).

Îngrijiri postoperatorii. Îngrijirile postoperatorii au importanță deosebită, de ele depinzînd într-o largă măsură succesul intervenției. În afară de antibioterapia generală, plaga va fi supravegheată cu minuțiozitate și cu o asepsie riguroasă. Începînd din ziua a 15-a se vor practica insuflații tubare sub controlul speculumului Siegle, iar după 3 săptămîni se va aplica roentgenoterapia antiinflamatorie centrată pe cutia timpanică și pe

trompa lui Eustache (H. Wullstein). Aerarea noii cutii timpanice se face după metoda lui Zöllner sau Van Dishoeck, cu un aparat de apirație cu presiune reglabilă. H. Wullstein controlează mișcările membranei timpanice cu lupa sau cu un microscop special. Roentgenterapia axată pe cutia timpanică și trompa lui Eustache are drept scop să împiedice în primul rînd ocluzia nișelor prin țesut conjunctiv mai ales la nivelul ferestrelor rotunde și dezvoltarea de noi aderențe sau o retracție a grefonului cu alipirea lui de peretele labirintului (H. Wullstein).

Rezultate. Cele mai bune rezultate sînt obținute în operațiile din clasa A. Avînd în vedere că statisticile se bazează pe cazuri relativ recent operate, nu avem la îndemînă proba timpului, singura în măsură să ne dea valoarea reală a timpanoplastiilor. Portmann recunoaște 4 cauze principale de eșec : supurația, perforația grefei, aderențele fibroase, excepțional, labirintizarea.

După Wullstein rezultatele nu se pot aprecia decît după 4 săptămîni și uneori chiar 3—4 luni, timp necesar pentru obținerea cîștigului auditiv ; în principiu rezultatele sînt mai bune în caz de grefă parțială decît în caz de grefă totală.

OTOSPONGIOZA

Definiție. Otospongioza este o surditate cronică bilaterală cu caracter progresiv determinată de anchiloza articulației stapedo-vestibulare, ce se produce în urma unui proces distrofic al capsulei labirintice.

Etiologie. Afecțiunea este mai frecventă la femei (60% din cazuri), atingînd maximum de intensitate la menopauză. E agravată de menstre, graviditate și alăptare.

După autorii clasici, în 60% din cazuri otospongioza are un caracter ereditar. Portmann consideră procentajul și mai ridicat, aducînd în sprijinul afirmației sale studii statistice din care nu lipsesc familii întregi de surzi prin otospongioză. Preobrajenski explică această constatare prin influențe identice, exercitate de mediul extern asupra membrilor aceleiași familii (condiții sociale, materiale, profesionale).

Rolul diverselor intoxicații endo- și exogene nu a putut fi dovedit.

Ipoteza după care ar fi vorba de o disfuncție a glandelor endocrine, care reglează metabolismul calciului și al celorlalte elemente constitutive ale osului a suscitat un interes deosebit, dar a fost infirmată de fapte, administrarea de extracte glandulare rămînînd fără rezultat. Același lucru se poate afirma și în legătură cu simpaticul, care după cum se știe are un rol important în funcțiunea glandelor endocrine.

Anatomie patologică. *Histopatologie.* În mod normal osificarea secundară nu se produce la nivelul capsulei labirintice, acesta fiind singurul os din organism care rămîne toată viața în stadiul de osificare primară, embrionară. Datorită unui factor declanșator necunoscut osul primitiv al capsulei labirintice iese din inerție și în anumite puncte se produc insule de osificare secundară, adică este înlocuit cu un țesut adult haversian. Acestea sînt focarele otospongioase.

Prin urmare procesul de osificare secundară — normal în orice alt punct al scheletului — este patologic la nivelul capsulei labirintice.

Focarul otospongios evoluează în trei faze : osteoidă, osteospongioasă şi osteoscleroasă.

1) *În faza osteoidă* sau congestivă se produce o dilatare a capilarelor din canalele lui Havers, iar în jurul lor apar osteoblaste.

2) *În faza osteospongioasă* sau de rezorbţie, capilarele redevin normale iar osteoblastele sînt mai numeroase. Acum apar osteoclastele care accentuează procesul de rezorbţie osoasă, formîndu-se mici tuneluri între celulele osoase şi cavităţile medulare. Osul devine spongios. Este faza caracteristică a bolii.

3) În ultima fază — *faza osteoscleroasă* sau de reconstrucţie, capilarele sînt foarte subţiri iar osteoblastele se împuţinează şi se ordonează de-a lungul pereţilor, reconstituind osul de neoformaţie care e dispus în sisteme Havers foarte neregulate.

Topografia leziunilor (Portmann) poate fi foarte variată şi în linii mari se suprapune focarelor de vascularizaţie ale labirintului. Acestea sînt : regiunea fisurii *antefenestran* a lui Siebenmann (înaintea ferestrei ovale); regiunea antero-inferioară a melcului ; regiunea superioară a melcului ; în vecinătatea canalelor semicirculare.

După Guild (citat de Portmann) focarele pot varia de la 1 mm pînă la invazia quasi-totală a capsulei labirintice (în afară de regiunea anterioară şi *modiolus*), cu extindere la cele două ferestre ovală şi rotundă. Acelaşi autor a arătat că leziunile pot fi şi unilaterale, contrar opiniei clasice după care în otospongioză leziunile sînt totdeauna bilaterale.

Deşi pot exista şi focare posterioare (Fleischer), sediul de predilecţie al leziunilor este situat înaintea ferestrei ovale, de unde se extind progresiv înapoi, cel mai adesea de-a lungul marginii inferioare. În 40% din cazuri coexistă leziuni şi la nivelul ferestrei rotunde, dar importanţa practică este extrem de redusă deoarece pentru a se instala o surditate este necesară obstruarea completă a acestei ferestre fapt cu totul excepţional. Cauza surdităţii în otospongioză este anchiloza articulaţiei stapedo-vestibulare, anchiloză determinată de conexiunile ce se produc între periferia tălpii scăriţei şi marginile ferestrei ovale, ca rezultat al procesului de osificare secundară. În stadiul final al bolii articulaţia este blocată complet.

Frecvenţa mare de leziuni histologice cu o altă topografie decît cea a ferestrelor arată posibilitatea existenţei unei otospongioze asimptomatice sau în cazurile foarte avansate a unei surdităţi de tip percepţie, însoţită de fenomene de labirintoză. Unii autori folosesc noţiunea de otospongioză asimptomatică pentru a susţine concepţia caracterului ereditar al bolii, absenţa antecedentelor familiale neavînd din motivul arătat o semnificaţie deosebită. După ei boala e legată mai rar de un gen recesiv şi mai frecvent de un gen dominant. Aceeaşi noţiune histologică demonstrează că în general debutul real al bolii se produce cu mult înainte de debutul clinic şi că noţiunile se suprapun întrucîtva numai atunci cînd leziunile interesează de la început regiunea anterioară a ferestrei ovale.

O noţiune ce trebuie reţinută, ca avînd o covîrşitoare importanţă practică, este aceea că focarul de otospongioză este în continuă evoluţie, indiferent de localizarea lui.

Anatomie patologică macroscopică (Portmann). Pe lîngă vechile cercetări, efectuate pe cadavru, de Toynbee, progresele actuale ale cofochirurgiei care utilizează dispozitive optice din ce în ce mai per-

fecţionate au permis o cunoaştere mai amănunţită a modificărilor ce se produc în regiunile afectate de otospongioză. Astfel :

Scărița, pe lîngă faptul că poate fi luxată sau fixată într-o poziție anormală, poate fi modificată la nivelul elementelor din care este formată. Ramurile mai rar sînt normale ; ele pot fi ori îngroşate (proces hiperostozant) ori foarte subțiri şi fragile, excepţional chiar fracturate. Talpa este normală numai la început, în care caz leziunile interesează numai ligamentul inelar. Într-un stadiu mai avansat ea este hiperostozată, cu deosebire în porțiunea ei anterioară. Mai rar din contră talpa este subțiată în porțiunea ei mijlocie, ceea ce se traduce printr-o culoare albăstruie care contrastează cu albul sidefiu al periferiei.

Fereastra ovală este lezată în porțiunea ei anterioară şi numai excepțional în cea posterioară.

Fereastra rotundă este lezată mai frecvent decît se credea în trecut, dar blocarea ei totală este întîlnită numai în 2% din cazuri (Portmann).

Aşa cum am arătat mai sus, există şi alte localizări topografice ale focarelor de otospongioză. Macroscopic ele se traduc prin îngroşări neregulate.

Leziuni asociate. Afară de leziunile specifice bolii, în otospongioză pot coexista bride fibroase şi îngroşări cicatriciale, consecința unor inflamații repetate tubo-timpanice.

Bazîndu-se pe clasificările lui Clerc, Belucci, Martin şi Persillon — G. Portmann, M. Portmann şi G. Claverie propun o *clasificare macroscopică a leziunilor stapedo-vestibulare.*

Fiziopatologie. Otospongioza perturbează cea de a treia condiție fiziologică a funcționării aparatului de transmisie: *rolul ferestrelor labirintice.*

Fixația stapediană „determină o creştere a rigidității aparatului de transmisie osiculară. După legile impedanței, creşterea acestui factor trebuie să antreneze o jenă mai marcată pentru sunetele grave decît pentru cele înalte, ceea ce este verificat prin experiența clinică (cel puțin pentru otospongiozele de debut) şi fiziologică. De îndată ce scărița este total imobilizată, pierderea se întinde şi asupra frecvențelor înalte. Maximum de amplitudine a mişcărilor scăriței este situat exact în regiunea anterosuperioară a tălpii. Ori, leziunile sînt aproape totdeauna situate în această zonă. Cea mai mică punte osoasă la acest nivel va putea în consecință să imobilizeze scărița aproape în totalitate" (G. Portmann, M. Portmann şi G. Claverie).

Blocarea ferestrei rotunde este excepțională, fiind necesară obstruarea completă pentru ca auzul să fie compromis (Wever şi Lawrence).

Simptomatologie. Otospongioza se instalează totdeauna insidios, primele semne apărînd la pubertate, sub forma unei discrete hipoacuzii şi acufene, fenomene atribuite în general în mod eronat unui catar tubotimpanic.

Semne subiective. Surditatea este inițial unilaterală, pentru ca apoi să devină bilaterală. Nu trebuie ignorată însă şi posibilitatea unei otospongioze unilaterale (3% după Nager, Guild, Siebemann ; 10% după Hoople şi Cawthorne). Are totdeauna un caracter lent progresiv, nu regresează niciodată, dar nici nu atinge gradul surdității labirintice (Aubry).

Există totuşi perioade de stabilizare uneori destul de prelungite. Surditatea e mai pronunțată pentru frecvențele grave decît pentru cele înalte, iar vorbirea articulată este mai greu înțeleasă decît sunetele pure,

datorită cărui fapt a devenit clasică constatarea după care bolnavul de otospongioză nu se mai duce la teatru, dar continuă să meargă la concert.

Scăderea auzului este influenţată de oboseală, fiind mai pronunţată seara decît dimineaţa. La femei prezintă exacerbări în legătură cu viaţa genitală : se agravează în timpul menstrelor, sarcină, naştere, alăptare. Aceste exacerbări se datoresc faptului că toate episoadele amintite repre-

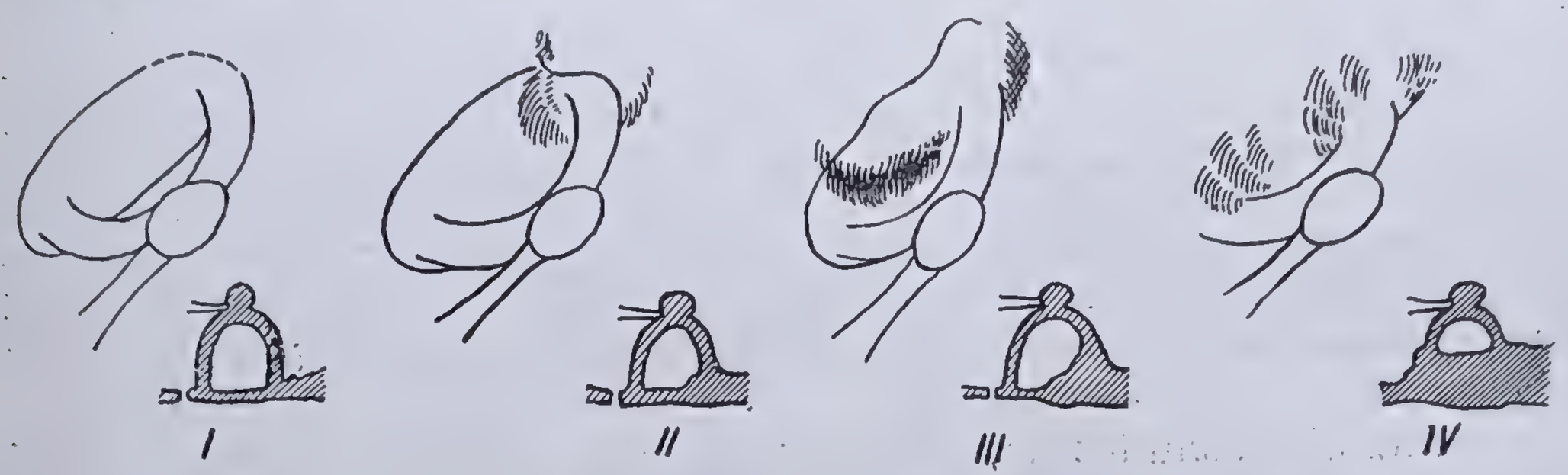


Fig. 199. — Schema diferitelor stadii (*I, II, III, IV*) ale leziunilor la nivelul interliniei stapedovestibulare (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

I — Stadiul I, leziunea este la debut. Interlinia articulară este încă vizibilă, dar ligamentul inelar este osificat pe alocuri în porţiunea lui antero-superioară limitînd jocul articulaţiei. *II* — Stadiul al II-lea, leziunile se dezvoltă în partea antero-superioară a articulaţiei, prinzînd şi talpa scăriţei. Restul tălpii poate fi atrofiat. *III* — Stadiul al III-lea, leziunea îmbracă aspectul unui adevărat osteom, extinzîndu-se înapoi, putînd interesa cam 1/2 anterioară a tălpii şi a interliniei articulare. Restul tălpii poate fi atrofiat. *IV* — Stadiul al IV-lea, osteomul a invadat totalitatea ferestrei, fixînd talpa pe toată întinderea ei.

zintă factori care perturbează sistemul conjunctivo-vascular, care, aşa cum se ştie, are un rol deosebit în toate osteopatiile.

Patognomonic pentru unii, dar în orice caz mai precoce decît în oricare altă otopatie este paracuzia lui Willis care se caracterizează printr-o ameliorare a audiţiei în prezenţa zgomotului (tren, tramvai, aglomeraţie etc.). Explicaţia fenomenului ar consta în aceea că interlocutorul bolnavului îşi intensifică instinctiv vocea pentru a învinge efectul mascant al zgomotului, zgomot mai puţin sau de loc supărător pentru bolnav.

Intensitatea vocii este totdeauna scăzută. Otospongioşii vorbesc încet. Aceasta se explică prin aceea că bolnavul îşi aude prŏpria voce în mod exagerat (autofonie) iar auzul e jenat chiar la masticaţie şi mers. Fenomenul e cunoscut sub numele de paracuzia lui Weber (supraaudiţie internă).

— *Acufenele* se întîlnesc în 80% din cazuri şi nu există nici un raport între intensitatea lor şi gradul surdităţii. Sînt influenţate de aceiaşi factori ca şi surditatea şi rezistă la agenţii terapeutici obişnuiţi. Cu caracter continuu sau intermitent acufenele au cel mai adesea un timbru grav şi mai rar înalt.

— *Vertijul* este excepţional şi totdeauna discret şi trecător. Orice sindrom otospongios întovărăşit de vertij intens trebuie să ne facă să suspectăm o altă etiologie, mai ales un sifilis ereditar tardiv (G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

— *Durerile*, sau mai degrabă o senzaţie de greutate mastoidiană sînt de asemenea excepţionale şi pot fi întîlnite numai în cursul puseelor evolutive (Aubry).

Surditatea şi acufenele influenţează psihicul bolnavilor care „vorbesc încet, sînt discreţi şi ştersi" (Lermoyez).

În formele grave, în care surditatea e foarte marcată iar acufenele extrem de intense, se poate instala o adevărată stare de neurastenie.

Somno obiectivo. Conductul auditiv extern este uscat, fără cerumen, iar atingerea cu stiletul ar demonstra în unele cazuri absența reflexelor tusigen și vascular (*triada lui Holmgreen*).

Timpanul prezintă după clasici un aspect și o mobilitate normală. Uneori însă e modificat, putînd fi subțiat sau din contra îngroșat. Cînd este subțiat se poate pune în evidență o roșcață în cadranul postero-inferior, cunoscută sub numele de *pata rozată a lui Schwartze*, semn considerat de unii ca fiind patognomonic pentru otospongioză. Această pată este fie circulară, fie în formă de semilună cu concavitatea privind în sus. În unele cazuri însă timpanul este îngroșat ca o consecință a unui catar tubo-timpanic supraadăugat. Această eventualitate, deși mult mai frecventă decît o admiteau clasicii, rămîne totuși rară și de cele mai multe ori rino-faringele este normal, iar trompa liberă.

Trebuie reținut totuși că un timpan îngroșat și o trompă obstruată nu contraindică formularea diagnosticului de otospongioză așa cum admiteau clasicii, deși este de la sine înțeles că în asemenea cazuri este foarte greu de apreciat ce ține de o afecțiune și ce de alta.

Somne funcționale. a) *Funcția vestibulară.* În rarele cazuri în care bolnavul prezintă vertij, acesta este — așa cum am amintit mai sus — discret și trecător. Prin urmare practic vorbind, în otospongioză atît semnele vestibulare spontane cît și cele provocate sînt negative.

b) *Funcția cohleară.* Afecțiunea debutează sub forma unei surdități de tip transmisie, care treptat se transformă într-o surditate de tip mixt.

— *Examenul acumetric. Vocea șoptită* : fonemele joase sînt mai prost auzite decît cele înalte.

Vocea de conversație : e relativ mai bine auzită.

— *Scara tonală* : traduce o ridicare a limitei inferioare, în timp ce limita superioară rămîne nemodificată.

Conducerea osoasă : este crescută. Triada lui Bezold este foarte evidentă : Schwabach prelungit, Rinne negativ, Weber lateralizat de partea cea mai surdă. Caracteristic este semnul lui Bonnier (paracuzia îndepărtată) : un diapazon aplicat într-o regiune situată la distanță față de ureche (de ex. rotulă) este perceput de urechea cea mai surdă.

Anchiloza stapedo-vestibulară poate fi pusă în evidență prin 3 probe : Gellé, Escat și Bing.

Proba Gellé este negativă. *Proba Escat* este negativă.

Proba lui Bing. La individul cu auzul normal obstrucția conductului auditiv extern prelungește perceperea diapazonului pe cale osoasă (C.O.A. > C.O.R.). În otospongioză această obstrucție nu antrenează nici un fel de modificare, deoarece conducerea osoasă absolută (C.O.A.) este egală cu conducerea osoasă relativă (C.O.R.).

— *Examenul audiometric.* Pune în evidență o surditate de tip mixt.

Curba aeriană arată o diminuare a auzului pentru toate frecvențele, atît pentru cele joase cît și pentru cele înalte.

Curba osoasă arată o scădere a auzului mai ales pentru sunetele înalte, dar totdeauna mai puțin importantă decît pentru calea aeriană.

În stadiul inițial, absolut caracteristic pentru otospongioză este prezența *ancoșei lui Carhart* care pe audiogramă se traduce printr-un V al cărui vîrf este reprezentat de frecvența 2048. În general pierderea în db. este următoarea : 5 db. pentru frecvența 512 ; 10 db. pentru 1024 ; 15 — 20 db. pentru 2048 ; 10 db. pentru 4096. Această modificare a curbei osoase s-ar datora unei tulburări a conducerii lichidiene în urechea internă, în raport cu fenomenul de interferență, creat probabil prin presiunea endolimfatică.

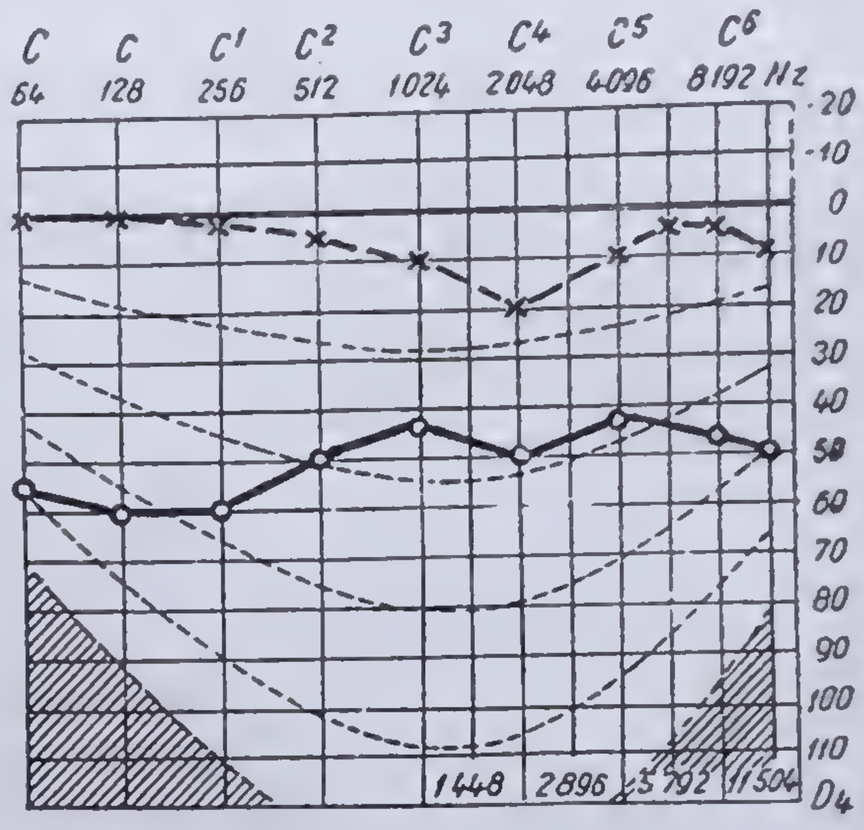


Fig. 200. — Ancoșa Carhart.

Ca și în proba lui Bing practicată cu diapazonul, conducerea osoasă absolută este egală cu conducerea osoasă relativă. Aubry și Giraud denumesc raportul dintre cele două conduceri „*depărtare diferențială*" și în otospongioză este abolit. Această probă mai este cunoscută și sub numele de *indicele lui Sullivan*, care în otospongioză este 0. Egalizarea celor două conduceri (C.O.A. și C.O.R.) este consecința anchilozei stapedo-vestibulare care de fapt transformă C.O.R. într-o C.O.A.

Studiul căii osoase are o mare importanță pentru că în ultimă analiză reprezintă starea în care se află cohleea. Valoarea practică este deosebită, deoarece în mod obligator trebuie să se țină seama atunci cînd se ia în considerare o eventuală intervenție, starea urechii interne fiind aceea care permite aprecierea posibilităților de recuperare auditivă postoperatorie.

După Aubry o pierdere mai mare de 30 db. pentru cele 4 frecvențe ale zonei vocale și în special pentru 2048 dv trebuie considerată ca oferind minimum de șanse pentru o recuperare auditivă mulțumitoare.

După același autor se consideră că în aprecierea rezervei cohleare trebuie să se țină seama și de alte două probe și anume de proba lui Weber și de proba asurzirii. „Weber-ul, care în cazurile tipice se lateralizează de partea cea mai surdă, poate deveni uneori indiferent pentru 2048 și chiar să se lateralizeze de partea mai puțin surdă pentru 4096 și 8192, ceea ce înseamnă că urechea internă de partea cea mai surdă este în mod sigur foarte lezată".

Proba asurzirii. În mod obișnuit proba asurzirii este negativă, dar poate deveni pozitivă atunci cînd cohleea este alterată.

După Aubry aceste două probe sînt în general suficiente. În cazurile îndoielnice el recomandă cercetarea „recruitment"-ului și a audiometriei vocale.

Determinarea gradului de anchiloză stapedo-vestibulară poate fi apreciată într-o mai largă măsură cu ajutorul sondei vibratorii a lui Pohlman (O. H. Meurmann, W. Rieder și W. Sussman). După cocainizare și sub microscop se plasează sonda pe baza scurtei apofize, iar apoi în meat, fără contact parietal. La individul normal „curba ciocanului" este cu 10—20 db. mai bună decît curbele aeriene și osoase obișnuite în timp ce în otospongioză diferența dintre curba ciocanului și curba aeriană este mult mai mare. Verificarea operatorie a cazurilor astfel examinate a arătat

că cu cît diferența era mai mare între cele două curbe cu atît anchiloza era mai importantă și invers (Portmann).

Cu toată importanța ce se acordă examenului funcțional, cei mai mulți autori neagă existența unui paralelism riguros între manifestările funcționale și leziunile anatomopatologice, cu alte cuvinte că nu există — cu mijloacele actuale — posibilitatea unei previziuni preoperatorii a întinderii leziunilor generatoare de anchiloză stapedo-vestibulară (Shea, Clerc, Portmann, Aubry etc.) Pentru aceste motive e necesar ca pe lîngă examenul acumetric și audiometric să se acorde o deosebită importanță și altor factori, cum sînt caracterul evolutiv al bolii și vîrsta bolnavului : cu cît surditatea este mai veche, cu atît există riscuri de a găsi leziuni stapedo-vestibulare mai avansate, mai ales dacă boala are un caracter evolutiv marcat.

Examenul radiologic. Condensările osoase de la nivelul articulației stapedo-vestibulare și a capsulei labirintice sînt greu de pus în evidență. În prezent se încearcă aprecierea acestor leziuni, folosind două incidențe și anume : Chaussé III și incidența transorbitară a lui Guillen, mai ales în tomografie. Sîntem încă departe de a avea la îndemînă un criteriu radiologic de valoare care să permită o cunoaștere exactă a modificărilor prezente în otospongioză.

Evoluție. Otospongioza are un caracter net progresiv, datorită extinderii leziunilor de osificare secundară. Aceste leziuni determină în cele din urmă o blocare totală a articulației stapedo-vestibulare și concomitent o atrofie labirintică. În stadiul final al bolii se instalează o surditate aproape completă în timp ce aparatul vestibular rămîne normal. Surditatea nu prezintă în nici un moment perioade de ameliorare, dar există forme în care evoluția e lentă și întreruptă de perioade de stabilizare, după cum în altele evoluția este foarte rapidă.

Puseele evolutive sînt în legătură cu diverși factori. *Clima* (frig, umezeală, altitudine, climat marin), anumite *medicamente* (de ex. chinina), *cateterismul tubar* repetat etc. La femei episoadele vieții genitale (menstre, sarcină mai ales prima, alăptarea) au o influență negativă. Se pare că boala prezintă o perioadă de exacerbare înaintea menopauzei, stabilizîndu-se odată cu instalarea acesteia.

Stabilirea cu cît mai multă precizie a stadiului în care se află aparatul acustic și mai ales a rezervei cohleare prezintă un deosebit interes practic deoarece în prezent otospongioza este susceptibilă de a fi tratată chirurgical, dar numai atunci intervenția este încununată de succes cînd leziunile nu sînt prea avansate. Se pare că cea mai bună clasificare este cea a lui Shambaugh, care distinge în evoluția otospongiozei 4 stadii (fig. 201 — A, B, C, D).

Stadiul I (perioada de debut). Este perioada de transmisie pură.

— *Vocea șoptită* — alterarea percepției fonemelor joase ; cele înalte sînt percepute normal.

— *Probele cu diapazonul. Scara tonală* arată o ușoară ridicare a limitei inferioare.

Triada lui Bezold e netă (Schwabach prelungit, Rinne negativ pentru toate frecvențele, Weber lateralizat la urechea cea mai bolnavă).

Gellé aproape totdeauna negativ.

Bonnier uneori prezent.

— *Examen audiometric. Calea aeriană* — curba aeriană arată o pierdere pentru toate frecvențele, dar în general mai importantă pentru sunetele grave fără a depăși însă 60 db.

Calea osoasă — curba osoasă poate fi normală dar caracteristic pentru debutul otospongiozei este ancoșa lui Carhart.

Depărtarea diferențială a lui Aubry este mică, uneori chiar de pe acum nulă. *Indicele lui Sullivan* este deci vecin cu 0.

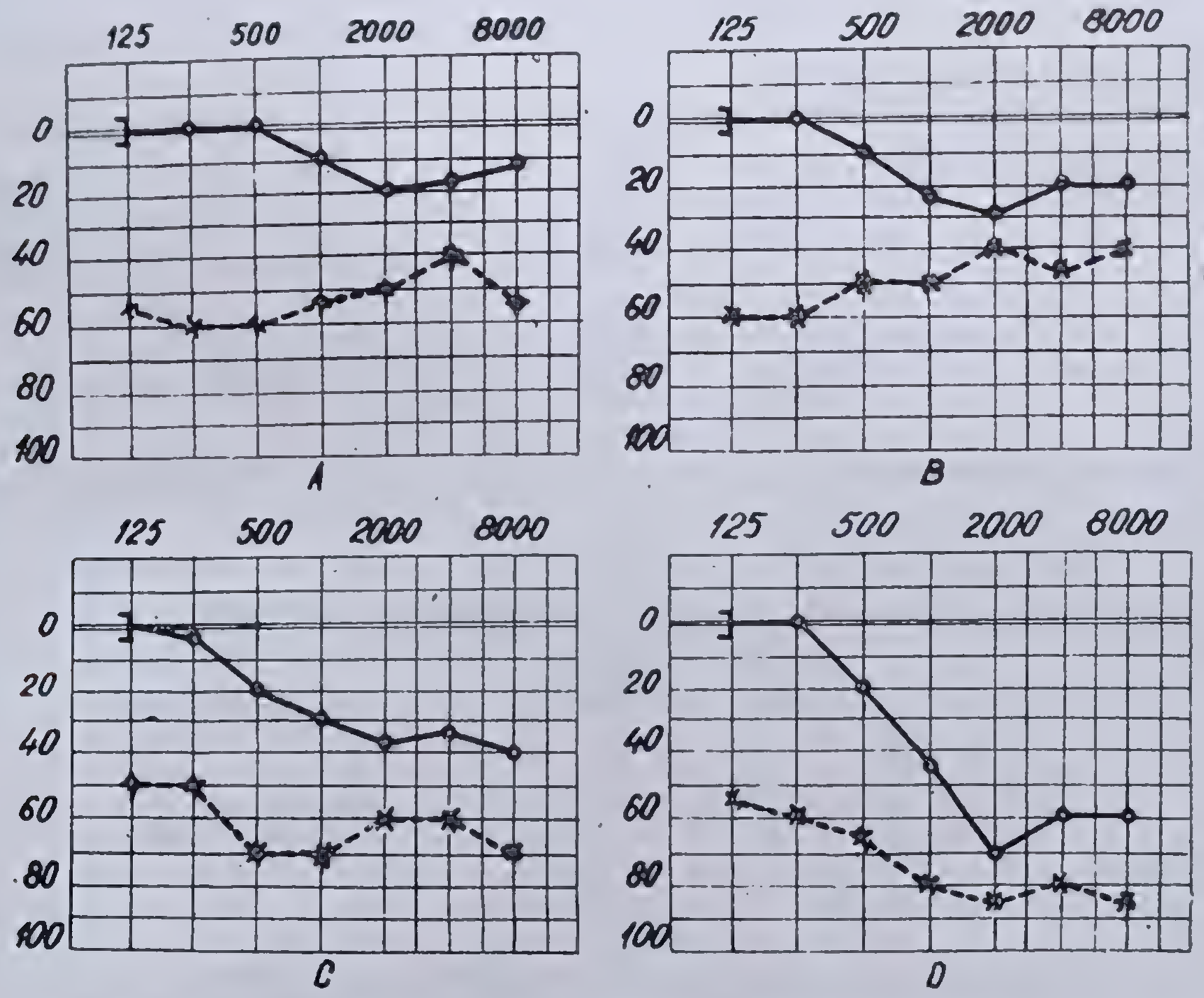


Fig. 201. — Tipul audiometric clasic în raport cu pierderea osoasă după Shambaugh (din G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

Nu există recruitment.

Curba vocală e paralelă cu normala sau chiar redresată.

Stadiul II (începutul atingerii cohleare). Surditatea este mixtă cu predominanța transmisiei.

— *Vocea șoptită.* Concomitent cu alterarea mai pronunțată a percepției fonemelor grave, se constată și o discretă alterare a percepției fonemelor înalte.

— *Probele cu diapazonul. Scara tonală* arată o ridicare mai importantă a limitei inferioare, iar cea superioară coboară ușor.

Triada lui Bezold la fel de netă dar Schwabach-ul este mult mai prelungit decît în stadiul I, acest element fiind caracteristic pentru perioada de stare a otospongiozei. Rinne e negativ pentru toate frecvențele, iar Weber lateralizat la urechea cea mai bolnavă.

Gellé e negativ.

Bonnier prezent.

— *Examen audiometric. Calea aeriană* arată o pierdere mai mare de 60 db. iar curba se înclină ușor spre sunetele înalte.

Calea osoasă traduce o atingere cohleară mai importantă. Pierderea este minimă pentru frecvențele joase dar poate ajunge la 20—30 db. pentru frecvența 2 000.

„*Depărtarea diferențială*" a lui Aubry este nulă, iar indicele 0 al lui Sullivan este egal cu zero.

Gellé negativ. Nu există recruitment.

Curba vocală se poate înclina uşor.

Stadiul III (atingerea cohleară este evidentă).

Calea aeriană. Pierderea este mai pronunțată pentru frecvențele înalte, putînd atinge 90 db.

Calea osoasă. Pierderea este mai pronunțată pentru sunetele înalte decît pentru cele joase, putînd ajunge uneori chiar pînă la 50—60 db.

Rinne este negativ pînă la 512 dv. ; peste această frecvență inversarea raportului poate fi mai puțin evidentă, conducerea aeriană fiind aproape tot atît de bună ca şi cea osoasă.

Schwabach poate fi mai puțin prelungit peste 1 024.

Probele Aubry, Gellé şi Bonnier au acelaşi aspect ca şi în stadiul precedent.

Recruitment-ul apare pentru fecvențele înalte ; existența lui denotă atingerea cohleară.

Curba vocală e variabilă : de formă normală, înclinată sau în platou.

Stadiul IV (faza de atrofie labirintică profundă).

Surditatea este de tip mixt cu predominanță percepție.

Calea aeriană este foarte atinsă putînd da o curbă parțial amputată pentru frecvențele înalte.

Calea osoasă este foarte atinsă.

Rinne rămîne totuşi negativ pentru frecvențele joase.

Distorsiunile supraliminare există dar devin greu de căutat.

Curba de inteligibilitate este foarte rea şi se situează peste 25 db.

Shambaugh redă o metodă mai simplă de determinare a tipurilor A, B şi C. Clasificarea se bazează pe media pierderilor osoase ale frecvențelor 500, 1 000 şi 2 000 la care se adaugă 15 db. astfel :

Cazul A — dacă cifra obținută este cuprinsă între 0 şi 30.
Cazul B — dacă cifra obținută este cuprinsă între 31 şi 40.
Cazul C — dacă cifra obținută este superioară lui 41 (din Portmann).

Forme clinice. *Forma cohleară pură* (descrisă de Manassé) reprezintă după clasici un procent ce variază între 5 şi 10%. Se pare însă că în realitate această formă este mult mai frecventă, dar este confundată de obicei cu alte afecțiuni. În forma cohleară pură leziunea nu mai este situată — ca de obicei — la nivelul ferestrei ovale, ci într-un alt punct al cohleei. Tabloul clinic este cel al unei surdități de percepție. Diagnosticul diferențial cu surditatea labirintică sau nervoasă este practic imposibil, în afară de cazul că urechea opusă prezintă semnele caracteristice de otospongioză.

Forma mixtă. Pentru clasici (Lermoyez) forma mixtă reprezintă un procent de numai 15%. În realitate aceasta este forma tipică a otospongiozei aşa cum o demonstrează examenul audiometric.

Diagnostic. *Diagnostic pozitiv.* Se bazează pe antecedentele bolnavului şi evoluția afecțiunii, examenul clinic şi funcțional.

Este vorba de o surditate bilaterală cu caracter progresiv însoțită de acufene, ce apare în tinerețe la indivizi în a căror familie pot exista cazuri similare. La femeie surditatea este agravată de episoadele vieții genitale. O deosebită semnificație o prezintă paracuzia lui Willis. Absența modificărilor timpanice ajută diagnosticul.

Permeabilitatea trompei și absența manifestărilor nazo-faringiene în antecedente reprezintă o noțiune clasică, care trebuie totuși parțial revizuită, deoarece — așa cum am arătat mai sus — uneori coexistă modificări tubo-timpanice, care îngreunează stabilirea diagnosticului.

Examenul funcțional prezintă o importanță covîrșitoare în stabilirea diagnosticului. Examenul acumetric pune în evidență triada lui Bezold. Probele Gellé și Escat sînt negative. Examenul audiometric decelează o surditate de tip mixt, cu indicele lui Sullivan 0.

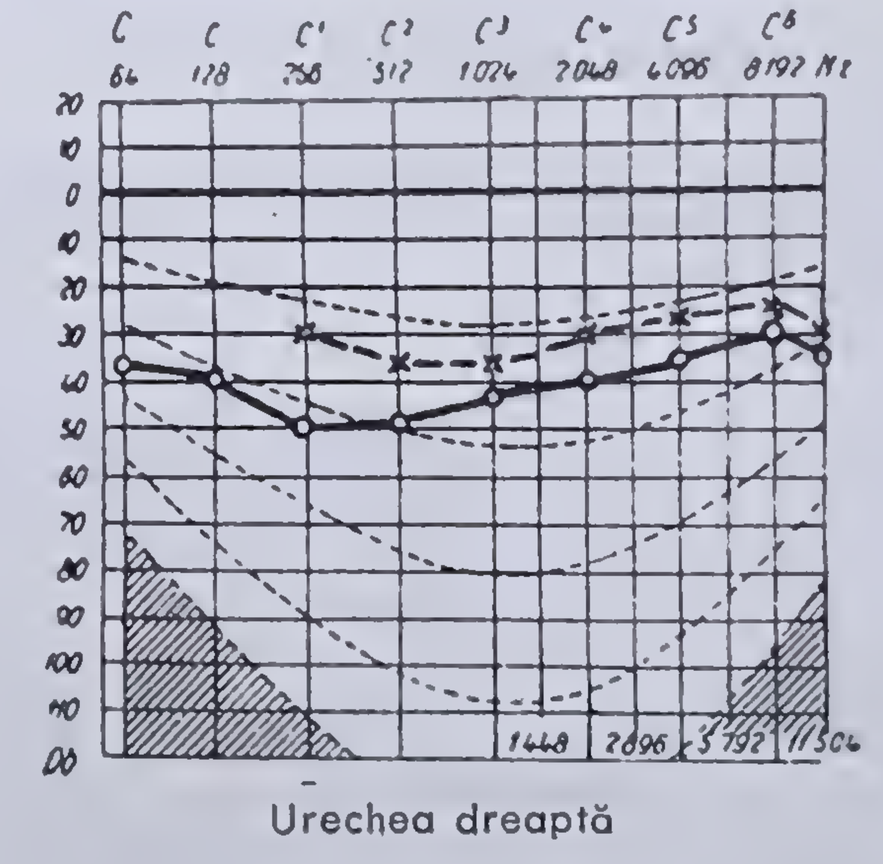


Fig. 202. — Forma cohleară pură.

Diagnostic diferențial. Trebuie excluse celelalte surdități cu caracter progresiv: timpanosclerozele, surdițăile nervoase și celelalte surdități de tip mixt.

— *Timpanoscleroza.* Bolnavul prezintă un lung trecut rinofaringian, care influențează permeabilitatea trompei. Timpanul este modificat, cu mobilitatea scăzută. Surditatea este de tip transmisie, iar proba Gellé este pozitivă. Ca și în otospongioză însă C.O.A. = C.O.R. În stadiul final atît timpanoscleroza cît și otospongioza iau un caracter din ce în ce mai labirintic.

— *Surditatea nervoasă.* Eliminarea surdițăilor nervoase nu implică în general dificultăți (cu excepția formei lui Manassé). În aceste surdități formula acumetrică este de tip percepție, C.O.A. este mai bună decît C.O.R., Gellé-ul este pozitiv, în forma cohleară există recruitment, asurzirea este ușor de realizat.

— *Celelalte surdități mixte. Surdități mixte cu predominanță de transmisie.* a) Timpanolabirintoscleroza este stadiul final al timpanosclerozei. În consecință și aici modificările timpanice și trecutul rino-faringian își păstrează valoarea lor de diagnostic.

În stadiul inițial se constată triada lui Lucae: hipoacuzie dureroasă, vertije larvate, acufene exagerate de zgomot. Formula auditivă este asemănătoare ca în otospongioză, iar C.O.A. = C.O.R.

b) Surditatea prin relaxarea stapedo-vestibulară este un sindrom descris de Escat și s-ar observa în stadiul ultim al otitelor adezive sau cicatriciale. Se caracterizează printr-o hiperacuzie dureroasă pentru sunetele grave și mijlocii, absența autofoniei și a paracuziei lui Willis. Limita inferioară a sunetelor nu este alterată, iar C.O.A. este mai bună decît C.O.R. Auzul se ameliorează prin compresiunea timpanului.

c) Anchiloza stapedo-vestibulară prin otodistrofie neotospongioasă. Este vorba de otodistrofii care intră în cadrul unei osteopatii generale şi care pot determina o surditate cu caracter asemănător celei din otospongioză. În aceste cazuri diagnosticul este facilitat de prezenţa elementelor caracteristice afecţiunii în speţă, elemente care coexistă în mod obligator cu diminuarea auzului. Pe primul plan se situează dismorfiile cranio-faciale. Raritatea lor nu justifică o descriere mai detaliată, pentru care motiv semnalăm doar elementele absolut caracteristice.

1. Maladia lui Lobstein se caracterizează prin prezenţa triadei lui van der Hoeve : fragilitate osoasă („omul de sticlă"), sclerotice albastre, surditate de tip mixt.

2. Disostoza cranio-facială sau maladia lui Crouzon. Este o afecţiune ereditară care se traduce prin debilitate mintală, surditate de tip mixt bilaterală şi modificări cranio-faciale : „capul în turn" şi maxilarul superior atrofic.

3. În disostoza mandibulo-facială sau maladia lui Franceschetti surditatea însoţeşte multiplele malformaţii, atît la nivelul urechii externe şi medii, cît şi la nivelul mandibulei, ceea ce facilitează diagnosticul.

4. Surdităţile survenite în cursul bolii lui Paget şi al rahitismului sînt excepţionale.

Surdităţi mixte cu predominanţă de percepţie. a) Otita diatezică. Se instalează la indivizi peste 50 de ani, determinînd o surditate asemănătoare cu cea din timpanoscleroză. Timpanul este îngroşat dar neretractat, cu mobilitatea normală, iar trompa este permeabilă. Ca şi în otospongioză, C. O. A. = C. O. R. Curba aeriană arată o ridicare a pragului pentru toate frecvenţele, dar mai ales pentru cele înalte. Curba osoasă arată o diminuare paralelă pînă la 2048 dv iar peste această frecvenţă diminuarea este mai accentuată. Evoluţia este lent progresivă, trecînd prin două stadii : în stadiul I apare o hiperlabirintie ce se traduce prin triada lui Lucae iar în stadiul II o hipolabirintie.

Pentru stabilirea diagnosticului se vor căuta stigmatele de artritism, arterioscleroză, componentele chimice ale sîngelui (uree, acid uric, colesterină, zahăr).

b) Oto-trofo-neuroza. Afecţiunea este greu de individualizat. Diagnosticul este uşor atunci cînd surditatea este unilaterală şi este însoţită de dureri dentare de aceeaşi parte.

Tratament. *T r a t a m e n t m e d i c a l .* Practic vorbind tratamentul patogenic al otospongiozei a fost abandonat, datorită absolutei lui ineficacităţi. Luînd ca punct de plecare diferitele ipoteze în legătură cu patogenia afecţiunii, s-au încercat pe rînd : fosforul, fluorul, calciul, extractele glandulare (de tiroidă, paratiroidă şi hipofiză), vitaminoterapia, toate fără nici un rezultat.

Tratamentul local este absolut contraindicat, el putînd determina o congestie la nivelul peretelui timpanic al labirintului, cu activizarea focarului otospongios.

Tratamentul simptomatic se adresează neufenelor, dar şi aici eficacitatea este foarte redusă, rezistenţa acestora la agenţii terapeutici fiind una din caracteristicile afecţiunii. Se pot administra cu titlu de încercare : extractul de valeriană, bromul, extractul de *cimicifuga racemosa.* Se pare totuşi că adevărata rezolvare a otospongiozei va fi de ordin medical şi anume aplicarea unor măsuri de ordin biologic care să

inhibe osteogeneza. Departe de a fi în prezent în posesia unor astfel de mijloace, A. R. Hanamirov a demonstrat totuşi că un anumit rol în inhibarea osteogenezei îl are hipovitaminoza C.

P r o t e z a r e a (vezi capitolul respectiv).

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l Tratamentul chirurgical deşi nepatogenic este singurul în măsură să îmbunătăţească auzul în otospongioză. Obiectivul urmărit este permiterea undelor sonore să atingă perilimfa. Acest lucru poate fi obţinut pe două căi:

1) Acţionînd direct asupra leziunilor de la nivelul ferestrei ovale (chirurgie cu bază fiziologică) şi

2) Acţionînd indirect, la distanţă faţă de leziune care este astfel ocolită (chirurgie cu scop numai funcţional, leziunile rămînînd în aceeaşi stare ele fiind numai ocolite).

Încercările datează din secolul trecut, dar nici pînă în prezent nu se poate vorbi de o intervenţie care să dea satisfacţie deplină, deoarece pe de o parte cazurile avansate nu beneficiază de tratamentul chirurgical, iar în cazurile în care acesta este posibil ameliorarea imediată a auzului (cîştigul primar) nu poate fi menţinută totdeauna, datorită fenomenelor de osteogeneză secundară. Primul autor care a preconizat o rezolvare chirurgicală a otospongiozei a fost Kessel în 1876. El a încercat să suprime obstacolul mecanic reprezentat de anchiloza articulaţiei stapedovestibulare prin mobilizarea scăriţei şi stapedectomie. În 1897 Pasow a arătat că leziunea poate fi ocolită şi că este suficient să se creeze o fereastră la nivelul promontoriului. Aceste prime încercări au fost imediat reluate de somităţile specialităţii din acea vreme ca Schwartze, Miot, Moure, Hurbantschich, Faraci, Gleason, Jack, Alderston etc. aşa încît încă înainte de 1900 mobilizarea simplă, fenestrarea platinei (Alderston), stapedectomia şi fenestrarea labirintului posterior fuseseră încercate (Portmann).

Începuturile cofochirurgiei au fost anevoioase pe de o parte datorită unei tehnici încă imperfecte, pe de altă parte datorită lipsei unei aparaturi corespunzătoare şi desigur unor mijloace eficiente de luptă împotriva infecţiilor. Totuşi, treptat tehnicile iniţiale sînt îmbunătăţite şi completate. În 1910 Barany trepanează labirintul posterior şi pentru protejarea fistulei foloseşte o grefă grăsoasă. Jenkins (1913) introduce freza în trepanarea labirintului şi înlocuieşte grefa grăsoasă cu piele. Holmgreen (1917) foloseşte un lambou mucoperiostal. Totuşi acest tip de intervenţie a fost la un moment dat abandonat, deoarece foarte adesea actul chirurgical era urmat de o labirintită.

Primul care a reuşit să păstreze cîştigul auditiv primar a fost Sourdille (1935). „El a imaginat un lambou capabil nu numai să protejeze labirintul membranos, dar chiar să mărească cîştigul auditiv obţinut prin fistulizarea canalului orizontal. Rezecînd capul ciocanului, el a permis o mobilizare mai mare a timpanului de către undele sonore şi o aplicare mai uşoară a lamboului pe canalul orizontal. Conservînd nicovala el a căutat să mărească mobilitatea lamboului şi să faciliteze transmisia directă a vibraţiilor sonore de la timpan la fereastră" (J. Salamon Danic).

În 1938 Lempert, aplicînd principiile lui Sourdille, simplifică operaţia, creînd lamboul timpano-meatal pe cale endauriculară şi ridicînd nicovala. Lui i se datoreşte denumirea de „fenestraţie".

În lupta împotriva închiderii postoperatorii a ferestrei, un rol deosebit îl are Shambaugh, care a introdus spălătura intraoperatorie cu ser fiziologic şi aspiraţia pulberei osoase rezultate din acţiunea frezei. Reluarea vechii idei a lui Kessel de mobilizare a scăriţei a fost încercată de mai mulţi încă din 1945 (Cawthorne, Herberts, Cornelli), dar lucrările lor au rămas fără răsunet în lumea otologilor. Operaţia cunoscută azi sub numele de mobilizare a scăriţei a fost executată prima dată de S. Rosen, care a făcut prima publicaţie asupra tehnicii şi a rezultatelor sale în 1953.

Progresele chirurgiei în tratamentul otospongiozei au fost posibile datorită introducerii în terapia curentă a medicaţiei antibiotice, vulgarizării microscopului şi aprofundării cunoştinţelor fiziologice.

În prezent marea majoritate a autorilor practică de predilecţie chirurgia stapediană cu aplicarea tuturor procedeelor posibile, fenestrarea

labirintului posterior trebuind să aibă un rol de operație de rezervă (Goodhill, Scheer, Hall, Kolomicenko etc.)

A. *Chirurgia stapediană. Indicații.* Indicațiile chirurgiei stapediene sînt mai largi decît cele ale fenestrației labirintului posterior. În mod indiscutabil beneficiază toate cazurile în care rezerva cohleară este bună sau mulțumitoare (tipurile A și B ale lui Shambaugh), deși mulți autori o practică în toate cazurile (inclusiv tipurile C și D ale lui Shambaugh). Redăm mai jos încercarea de clasificare a indicațiilor după Portmann, completată cu datele furnizate de literatură.

1. Orice surditate de transmisie prin anchiloză stapedo-vestibulară. În afară de otospongioză Kolomicenko recomandă intervenția în diferite tipuri de timpanoscleroze și în eșecurile fenestrației labirintului posterior.

2. Oricare ar fi importanța pierderii osoase, dacă există un Rinne larg de recuperat, pleacă de la constatarea că adesea bolnavii cu o conducere osoasă chiar foarte proastă sînt obiectul unei recuperări substanțiale. Totuși datele bibliografice privitoare la importanța conducerii osoase sînt contradictorii. Cei mai mulți autori consideră că o rezervă cohleară proastă, ce se traduce printr-o pierdere mai mare de 15 db., are un rezultat negativ asupra rezultatelor operatorii. Alții (Belluci și Goodhill) au obținut uneori rezultate bune chiar în prezența unei pierderi mai mari de 15 db. pentru conducerea osoasă. Cum se explică acest fapt? În cazurile de surdități avansate centrii auditivi corticali nefiind supuși vreme îndelungată impulsurilor auditive, se găsesc în stare de inhibiție (M. A. Rutenberg). În aceste cazuri indicii audiometrici privind conductibilitatea osoasă sînt asemănători cu cei din cazurile de lezare a labirintului sau a nervului auditiv (K. L. Hilov). În urma mobilizării scăriței se produce o desinhibare a centrilor auditivi și datorită acestui fapt la bolnavii la care scăderea conductibilității osoase depindea de starea scoarței cerebrale se va obține un rezultat bun; în cazurile în care modificările degenerative ale labirintului sau ale nervului sînt prezente, intervenția se va dovedi puțin eficace (V. A. Gukovici).

Holmgren (1957) subliniază că datele referitoare la pragul auzului prin transmisie osoasă nu reflectă rezerva melcului.

3. Vîrsta n-are importanță, exceptînd extremele: sub 6 ani și peste 70.

4. Partea ce trebuie operată este totdeauna cea mai surdă. A. I. Kolomicenko, Pick și alții recomandă însă mobilizarea scăriței la ambele urechi în aceeași ședință.

5. O importanță deosebită trebuie acordată stării rinologice; vor fi tratate în prealabil: deviațiile de sept, sinuzitele, polipoza nazală etc.

6. Starea generală nu contează, cu excepția tulburărilor grave sau a leziunilor concomitente comportînd un prognostic fatal.

7. Tipul de intervenție este greu de anticipat preoperator. Totuși se poate admite că:

Mobilizarea simplă este posibilă atunci cînd:

— debutul bolii este recent;

— deși veche, boala nu prezintă nici o evolutivitate;

— tipul surdității este de transmisie (A și B);

— curba aeriană este înclinată către frecvențele joase, în timp ce frecvențele înalte sînt relativ conservate.

Actul chirurgical, oricare ar fi el, nu e posibil atunci cînd leziunile sînt prea avansate, determinate de tulburări foarte vechi. Acestea se traduc prin: surditate profundă şi atingere cohleară marcată. În toate celelalte eventualităţi adică în cazurile intermediare nu este posibilă nici un fel de previziune, alegerea tehnicii fiind în funcţie de rezultatul explorării chirurgicale.

Tehnică. a) *Calea de acces.* Imensa majoritate a autorilor practică intervenţia sub anestezie locală.

Calea transmeatică este cea preconizată de Rosen şi devenită clasică, pentru care motiv o vom descrie mai jos. Dar fereastra ovală poate fi pusă în evidenţă şi prin alte tehnici în general însă mai puţin folosite, astfel: *calea transtimpanică* (reluată de Kos în 1955), *calea transmeatică lărgită* (Martin şi Persillon), *calea retro-auriculară, calea endaurală, calea supra-retro-auriculară a lui Heermann.*

Calea transmeatică (S. Rosen). Incizia tegumentelor conductului auditiv extern la 6 — 8 mm în afara timpanului, de la ora 11 la 4 pentru urechea stîngă şi de la 1 la 8 pentru urechea dreaptă.

Decolarea şi împingerea înainte a lamboului meatal şi a timpanului.

Reclinarea în jos a corzii timpanului.

Rezecţia marginii osoase care maschează total sau parţial fereastra ovală, fie cu chiureta (Rosen) fie cu dalta şi ciocanul (Martin şi Persillon, Clerc), fie cu microfreza (M. Portmann).

b) *Procedee chirurgicale.* Chirurgia stapediană urmăreşte trecerea undei sonore prin regiunea ferestrei ovale. Leziunile sînt însă atît de variate şi uneori atît de complexe, încît în nici un caz nu poate fi vorba de o intervenţie standardizată. Pentru acest motiv, avînd ca punct de plecare operaţia lui Rosen, s-a imaginat o întreagă gamă de tehnici, unele mai ingenioase decît altele şi descrise adesea sub nume diferite.

— *Mobilizarea indirectă a tălpii scăriţei.* Ronis şi Myers (citaţi de Hilov) consideră că mobilizarea indirectă este posibilă numai în cazurile în care pierderea osoasă nu depăşeşte 15 db, şi atunci cînd diferenţa între curba osoasă şi aeriană nu atinge mai mult de 25 — 30 db.

Mobilizarea transmartelară (Myrson). Nu este de fapt un procedeu chirurgical, dar reprezintă cea mai simplă metodă de mobilizare a scăriţei. Constă în aplicarea unui vibrator electromagnetic pe scurta apofiză a ciocanului, vibraţiile transmiţîndu-se la talpa scăriţei prin intermediul lanţului osicular. Tratamentul durează 30 de şedinţe zilnice şi este aplicabil în cazurile incipiente.

Mobilizarea transincudeană (Goodhill). După deschiderea cutiei timpanice se aplică vibraţia mecanică cu ajutorul unui ciocan pneumatic pe articulaţia incudo-stapediană.

Mobilizarea transcapitulară (Goodhill). După luxarea nicovalei se aplică vibraţia mecanică pe capul scăriţei.

Mobilizarea cervicală (Rosen). Se exercită o presiune pe colul scăriţei în sens antero-posterior. Considerînd această direcţie ca fiind mai traumatizantă pentru braţele scăriţei, Goodhill exercită presiunea în sens postero-anterior.

Mobilizarea indirectă pe capul scăriţei (Scheer). După o prealabilă subluxaţie a nicovalei se aplică presiunea chiar pe suprafaţa articu-

lară a capului scăriței, executînd mișcări de du-te-vino în marele ax al scăriței. Dacă se acționează de sus în jos rezistența brațelor este mai mică.

Fig. 203. — Calea de acces transmeatală pentru chirurgia stapediană (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

Primul timp: incizia.

Fig. 204. — Calea de acces transmeatală pentru chirurgia stapediană (după G. Portmann, M. Portmann și G. Claverie).

Timpul II: ruginarea cu microrugina; planul cutan este decolat de planul osos pînă la nivelul sulcusului.

Fig. 205. — Calea de acces transmeatală pentru chirurgia stapediană (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

Timpul III: desinserția timpanului-microrugina desinsera delicat timpanul, apoi se completează această decolare întîi în jos apoi în sus; apare buza externă a ferestrei rotunde: primul reper.

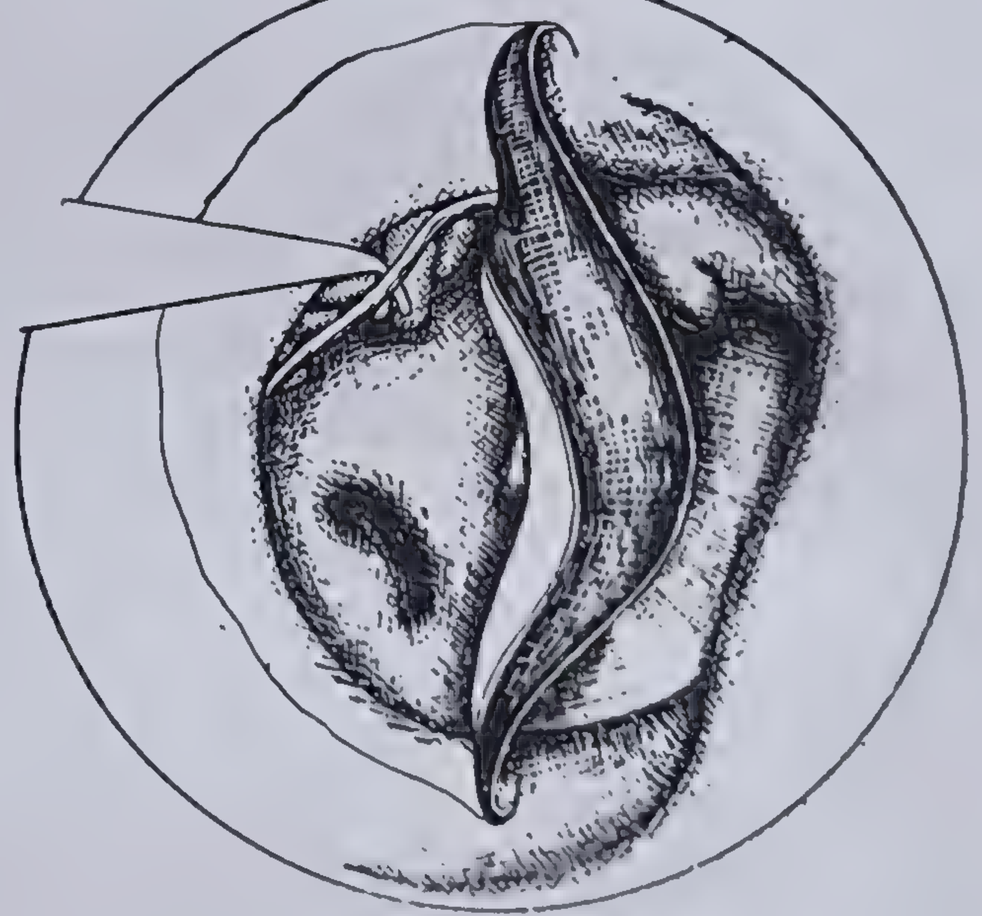


Fig. 206. — Calea de acces transmeatală pentru chirurgia stapediană (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

Timpul IV: Coborîrea corzii timpanului. Aceasta este procotată pe marginea osoasă și trasă în jos fără să fie secționată (dacă inserția ei este foarte sus situată, secțiunea este totuși necesară).

— *Mobilizarea directă a tălpii scăriței.* Manevrele indirecte, inclusiv mobilizarea cervicală a lui Rosen, prezintă gravul inconvenient că adesea brațele scăriței se fracturează, ceea ce poate duce la compromiterea defi-

nitivă a rezultatului. Pentru acest motiv s-au imaginat diverse metode de atacare directă a tălpii scăriţei.

— *Mobilizarea directă a lui Rosen.* Dacă mobilizarea indirectă a

Fig. 207. — Calea de acces transmentală pentru chirurgia stapediană (după G. Portmann, M. Portmann şi G. Claverie).

Timpul V: rezecţia osoasă a unei părţi din zidul atical, până ce talpa scăriţei apare în totalitate, ca şi piramida, apoi şi o bună parte a apoductului Fallope, deasupra.

Fig. 208. — Mobilizarea simplă (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

Timpul VI : după examenul leziunilor, dacă este vorba de un stadiu I, se face mai întîi mobilizarea simplă; mai întîi se efectuează palparea cu stiletul cu vîrful neascuţit, direct pe talpa scăriţei aproape de naşterea ramurilor, înapoi şi înainte.

Fig. 209. — Mobilizarea simplă (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

Timpul VII: de îndată ce mobilizarea scăriţei a fost apreciată la nivelul tălpii, mobilizarea este completată la nivelul capului, care este înţepat cu ajutorul unui stilet foarte ascuţit, împingînd niceva uşor înainte. Această metodă permite de a desăvîrşi mobilizarea simplă a scăriţei.

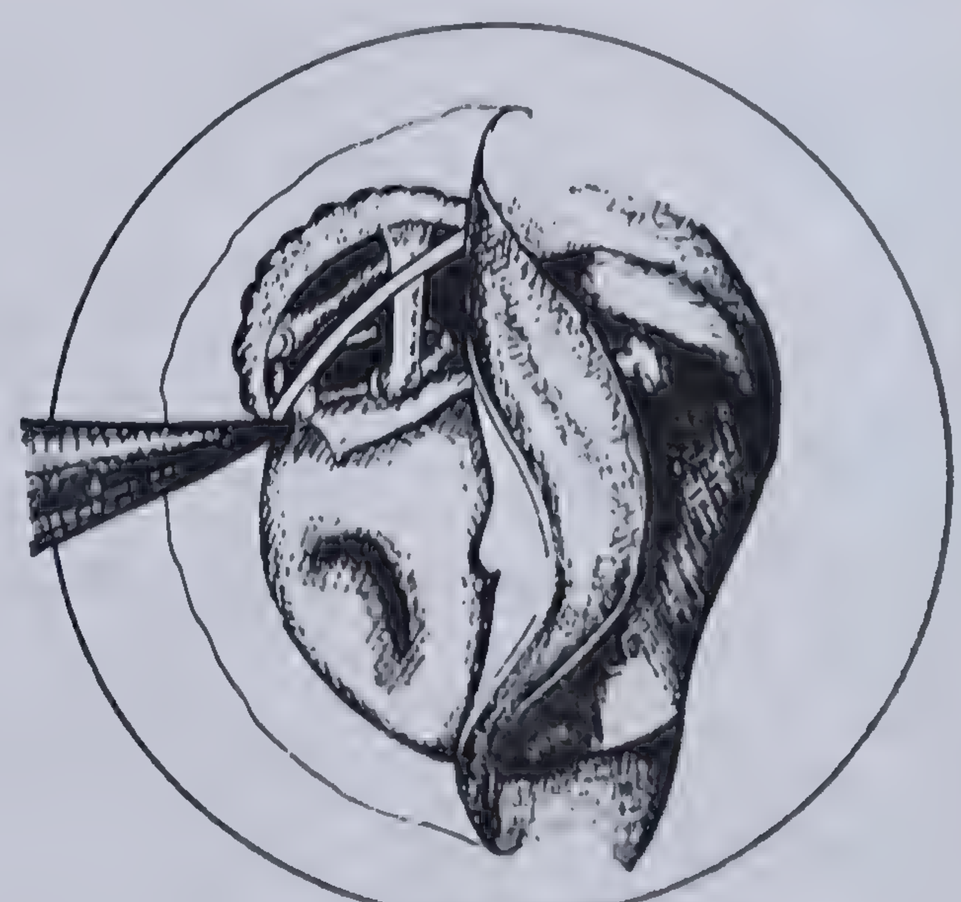


Fig. 210. — Închiderea cîmpului operator (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

Timpul VIII : Coarda timpanului este readusă în situaţia normală.

eşuat, Rosen acţionează direct asupra articulaţiei, introducînd stiletul în interlinia articulară. Alţii acţionează de la început asupra tălpii scăriţei, considerînd mobilizările indirecte ca fiind manevre oarbe. Port-

mann apasă pe marginea tălpii cu un stilet, Goodhill foloseşte ciocanul pneumatic, Myrson vibratorul electromagnetic.

— *Crurotomia anterioară.* Această tehnică a fost imaginată de Zöller şi realizată în acelaşi timp de Fowler şi L. Holmgren, plecîndu-se de la constatarea că de cele mai multe ori procesul interesează regiunea implantării rădăcinei anterioare, iar pe de altă parte că din punct de vedere embriologic scărița face parte din capsula otică. Ori, se ştie că fracturile acesteia nu se consolidează niciodată, ceea ce permite fracturarea tălpii în plin țesut sănătos, cicatrizarea făcîndu-se nu prin țesut osos, ci fibros. Este o metodă foarte răspîndită, dar cunoscută sub diferite denumiri : stapedoliza monopodală (Goodhill), tehnica II de fractură controlată (Antoli Candela), excluderea leziunii (Portmann), stapedioclazia.

Fig. 211. — Închiderea cîmpului operator (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

Ultimul timp: aplicarea lamboului timpanomeatal ; apoi pansament cu ajutorul unui pătrățel de mătase, peste care se aplică 1 — 3 tampoane îmbibate cu cortizon şi antibiotice.

Intervenția constă în secționarea ramurei anterioare cu foarfeca sau sau cu un disc diamantat şi apoi fracturarea tălpii scăriței imediat înapoia leziunii, cu microfreza (Portmann, Shea), cu ciocanul pneumatic (Goodhill) sau cu un stilet ascuțit. Suprafaţa platinară restantă, axată de ramura posterioară, are un joc normal, păstrîndu-se în acelaşi timp şi efectul columelar al lanţului osicular.

— *Stapedioliza bipodală* (Goodhill) este de asemenea cunoscută sub diferite denumiri : stapedioliza cu fractură controlată tehnicile I, III, IV (Antoli Candela), osteotomia stapedovestibulară (Portmann). Metoda este folosită atunci cînd talpa e complet blocată. Intervenția constă în eliberarea tălpii prin secționarea osului de neoformație şi apoi mobilizarea acesteia. Pentru secționarea osului la nivelul interliniei articulare se folosesc diferite instrumente : stilete foarte ascuțite (Clerc), dălți fine (Heermann), dălți în T sau *Y* (Dworacek), microfreze (Portmann).

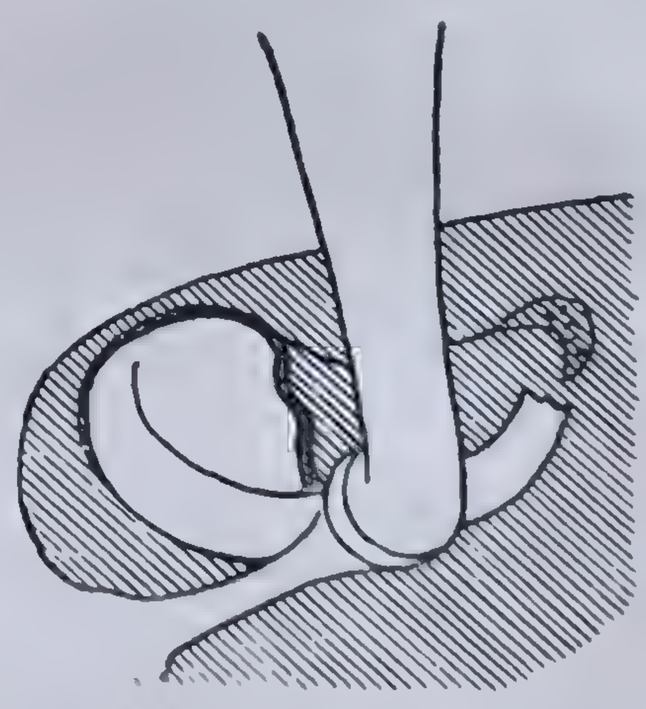


Fig. 212. — Procedeul excluderii după Fowler (din G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

În alb : nicovala, tendonul stapedian şi porțiunea devenită liberă din scăriță.

O tehnică mai cunoscută este *procedeul „mărcii poştale"* al lui Clerc care constă din practicarea mai multor înțepături la nivelul interliniei articulare, creindu-se astfel mai multe punete cu o rezistență scăzută. Se practică atîtea punete pînă ce talpa devine mobilă.

— *Fenestrația tălpii scăriței.* Este practicată atunci cînd talpa scăriței nu poate fi mobilizată prin metodele descrise mai sus. Aşa

cum demonstrează K. L. Hilov, fenestrarea labirintului la nivelul scăriței nu este destul de fundamentată, deoarece se alterează atît integritatea scăriței cît și articulația ei cu nicovala, cu alte cuvinte lanțul osicular este întrerupt. În această situație fenestrarea în regiunea ferestrei ovale creează condiții incomplete pentru transmiterea aeriană a sunetului : unda auditivă determină în mod simultan o mișcare oscilatorie, atît a membranei ferestrei rotunde, cît și a membranei nou create la nivelul

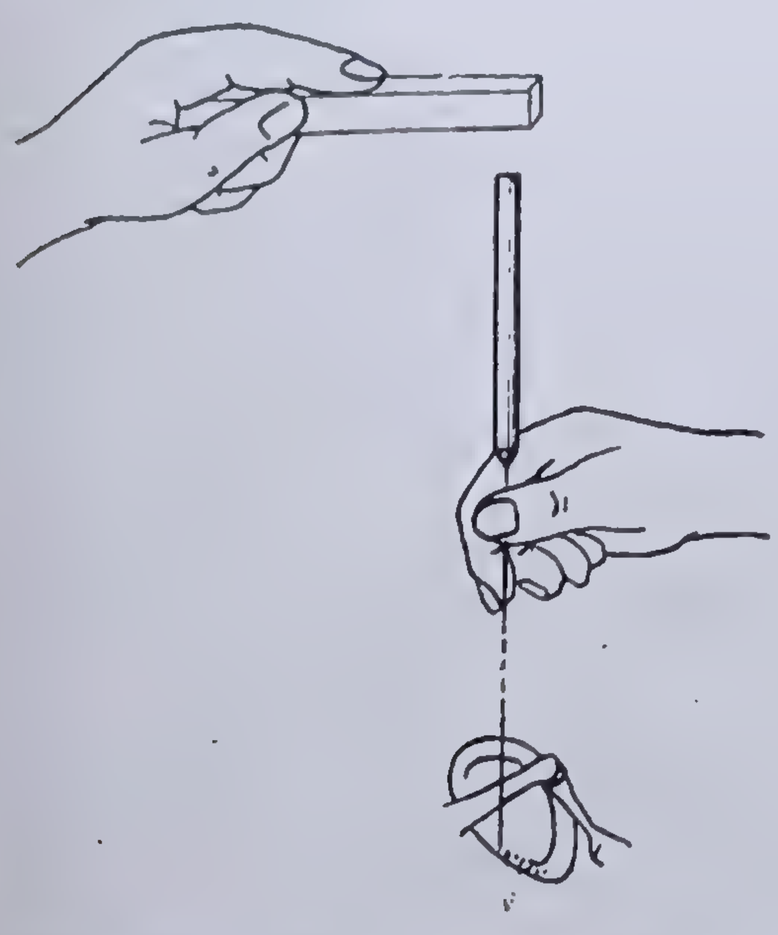


Fig. 213. — Procedeul mărcii poștale — Clerc (din G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

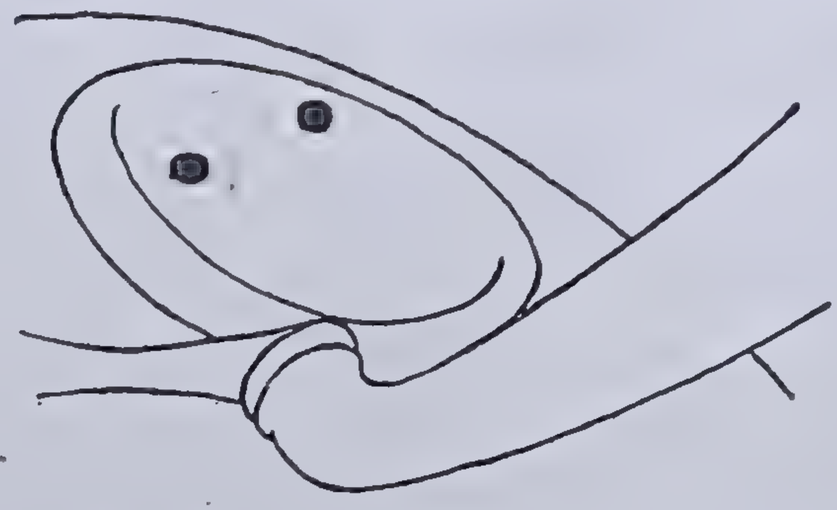


Fig. 214. — Schema fenestrației simple a tălpii scăriței după Rosen (din G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

ferestrei ovale ; cu toate că presiunea care vine din fereastra rotundă rămîne ușor superioară din cauza marii mobilități a membranei sale, totuși membrana nou creată la nivelul ferestrei ovale comprimîndu-se concomitent cu membrana ferestrei rotunde, va determina o oarecare rezistență la deplasarea vibratorie a lichidului labirintic. Există mai multe tehnici de fenestrare a tălpii.

— *Fenestrația simplă.* Cu ajutorul unui stilet se practică un orificiu de cîteva zecimi de mm în cadranul postero-inferior al tălpii, unde de obicei nu sînt leziuni. Se obține sigur o ameliorare dar nu prea importantă deoarece se pierde efectul columelar. Afară de aceasta cîștigul nu poate fi menținut în toate cazurile.

— *Stapedectomia (platinectomia) totală.* Preconizată de Kessel a fost practicată în 1902 de Jack dar părăsită din cauza labirintitei frecvente. Reluată în 1949 de Cornelli care susține că fereastra astfel creată se obstrucază rapid printr-o membrană. Totuși, chiar sub protecția antibioticelor, un labirint lăsat deschis reprezintă un inconvenient grav.

— *Stapedectomia (platinectomia) parțială* (Guillon). Breșa creată este acoperită cu un grefon venos (Guillon), grefă de mucoasă prelevată de pe buză (Pruvost), mici lambouri din mucoasa promontoriului (Shubert).

— *Stapedectomia (platinectomia) cu columelizare.* După extirparea platinei și aplicarea grefonului se caută restabilirea efectului columelar,

fie prin înlocuirea scăriței cu una artificială confecționată din politen (Shea, House și Scheer), fie prin aplicarea brațului posterior al scăriței pe grefon (Shea), fie cu un tubușor de politen de 2 — 3 mm lungime (Shea), fie prin transplantarea nicovalei (Hall).

Fig. 215. — Diferite aspecte ale interpoziției de tip II — procedeu M. Portamnn (după G. Portmann, M. Portmann, G. Claverie).

— *Interpoziția* (M. Portmann) este restabilirea funcției articulației stapedo-vestibulare prin interpunerea unei grefe venoase, sau de mucoasă de pe buză între cadrul ferestrei ovale și talpa scăriței, grefă ce urmărește evitarea reanchilozării ulterioare. În acest scop autorul trepanează de-a lungul interliniei articulare cu ajutorul unei microfreze, după care extrage scărița total (interpoziția tip I, rar posibilă) sau parțial (interpoziția tip II). În timpul următor introduce grefa cu ajutorul căreia obturează fereastra ovală, după care readuce scărița în poziția inițială în totalitate sau numai unul din cele două brațe dacă s-a fracturat. În eventualitatea în care talpa scăriței nu mai e utilizabilă din cauza fracturilor multiple se aplică direct brațele pe lambou, iar diferența de înălțime este completată printr-un mic fragment osos recoltat din meat.

— *Stapedectomia cu osiculectomie și acoperirea ferestrei ovale cu un lambou timpano-meatal* (Rambo) prezintă risc de labirintită.

B. *Fenestrația.* „Fenestrația are ca scop nu de a suprima leziunile histologice responsabile de surditate prin anchiloza scăriței în fereastra ovală, ci de a crea o nouă fereastră „fereastra nov-ovalis" permițînd undelor aeriene să atingă perilimfa și endolimfa. Operația restabilește mecanismul conducerii aeriene fără să modifice fiziologia și transformă în definitiv otospongioza clinică într-o otospongioză histologică fără surditate" (J. Salomon-Danic).

— *Indicații.* Fenestrația labirintului posterior are indicație majoră în otospongioză, dar trebuie reținut că acest tip de intervenție poate fi aplicat și în unele forme de otită adezivă cu fixarea tălpii scăriței (Jongkess, 1957) și în atreziile conductului auditiv extern cu malformații ale cutiei timpanice (Ombrédanne, 1943; Meurman, 1957). Campbell (1942) și Juers (1954) recomandă fenestrarea și după evidările petromastoidiene totale, complet cicatrizate.

În otospongioză fenestrația e practicată în funcție de rezerva cohleară, aceasta fiind în ultimă instanță factorul hotărîtor al cîștigului ope-

rator. Redăm după Aubry elementele esenţiale pe baza cărora se stabileşte indicaţia operatorie.

Stadiul I. (Debut). Caracterizat printr-o uşoară surditate de transmisie. Ancoşa lui Carhart începe să se deseneze. Nu se operează.

Stadiul II. Atingerea cohleară este puţin importantă. Pierderea aeriană este mai mică de 60 db., cea osoasă de 10 — 20 db. Vocea şoptită este percepută între 0,25 — 0,50 m. Prin intervenţie se obţin rezultate bune în 75% din cazuri.

Stadiul III. Atingerea cohleară este netă. Pierderea aeriană depăşeşte 60 db., cea osoasă este între 25 — 30 db. Vocea şoptită este auzită la concă. Rezultatele sînt mai slabe. Ameliorările nu depăşesc 50% din cazuri.

Stadiul IV. S-a produs o importantă atingere labirintică. Pierderea aeriană depăşeşte 70 db., cea osoasă peste 50 db. Nu se operează.

Problema stabilirii indicaţiei operatorii este însă departe de a fi codificată, criteriile variind în anumite limite de la autor la autor. Studiind bibliografia referitoare la această problemă Hanamirov (1959) împarte autorii în două grupe :

— *prima grupă* cuprinde pe Juers (1948), Klotz (1951 — 1952), Hahlbrock (1952) şi alţii care practică fenestraţia şi la acei bolnavi care se vor putea folosi ulterior de proteze auditive.

Popper (1948) operează şi bolnavii cu surditate pronunţată însă cu zgomote chinuitoare care deseori încetează în urma fenestrării canalului semicircular.

Campbell (1940), Wulstein (1949), Mckenzie (1952) şi alţii operează bolnavii cu o hipoacuzie moderată însă neprogresivă, o operaţie precoce „profilactică" deoarece după fenestrarea canalului semicircular ei au observat că auzul se stabilizează adesea ;

— *a doua grupă* este formată din majoritatea otologilor care consideră că fenestrarea canalului semicircular este raţională atunci cînd se poate sconta pe o ameliorare a auzului pînă la nivelul practic util.

Dacă otospongioza este bilaterală, aşa cum se întîlneşte de obicei, se operează urechea cea mai surdă. Dacă scăderea de auz e egală bilateral, se operează urechea la care acufenele sînt mai intense, deoarece ele dispar complet sau parţial după operaţie (Denecke, Guleke).

— *Procedee operatorii.* Ca şi pentru chirurgia stapediană, folosirea frezei şi otomicroscopului sînt obligatorii. În timpul frezării se foloseşte spălătura continuă cu ser fiziologic şi aspiraţia pulberii osoase aşa cum a preconizat-o Shambaugh şi adoptată în prezent de toţi autorii.

Procedeul Sourdille (*timpano-labirinto-pexie*). Pentru evitarea infecţiei labirintului se execută intervenţia în 2 timpi : într-un prim timp se izolează urechea mijlocie de antru printr-un lambou timpano-meatal, iar cu ajutorul porţiunii mai subţiri a lamboului se acoperă relieful canalului semicircular orizontal, fără deschiderea acestuia. Timpul al II-lea este executat după un interval de 3 — 5 luni, atunci cînd cicatrizarea primei intervenţii este completă. În acest timp se dezlipeşte lamboul ce acoperă peretele labirintic şi se creează în ampulă un orificiu ce se acoperă cu acelaşi lambou.

Intervenţia a fost imaginată şi practicată în perioada preantibiotică cînd riscurile de labirintită erau implicit mai mari decît în momentul

de față. În prezent intervenția se practică într-un singur timp de cele mai multe ori pe cale endaurală, așa cum a preconizat-o Lempert.

Procedeul Lempert. Se folosește calea de atac endaurală, după prealabila incizie a tegumentelor după procedeul aceluiași autor. Se practică antro-aticotomia, după procedeul Heath. Se decolează peretele postero-

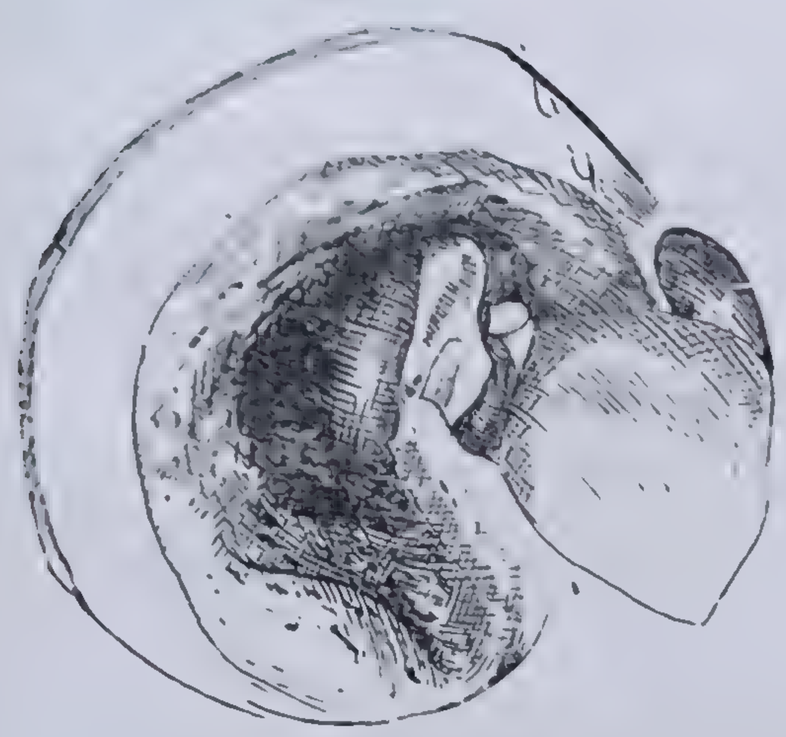


Fig. 216. — Colul ciocanului este secționat lîngă apofiza externă (după M. Aubry).

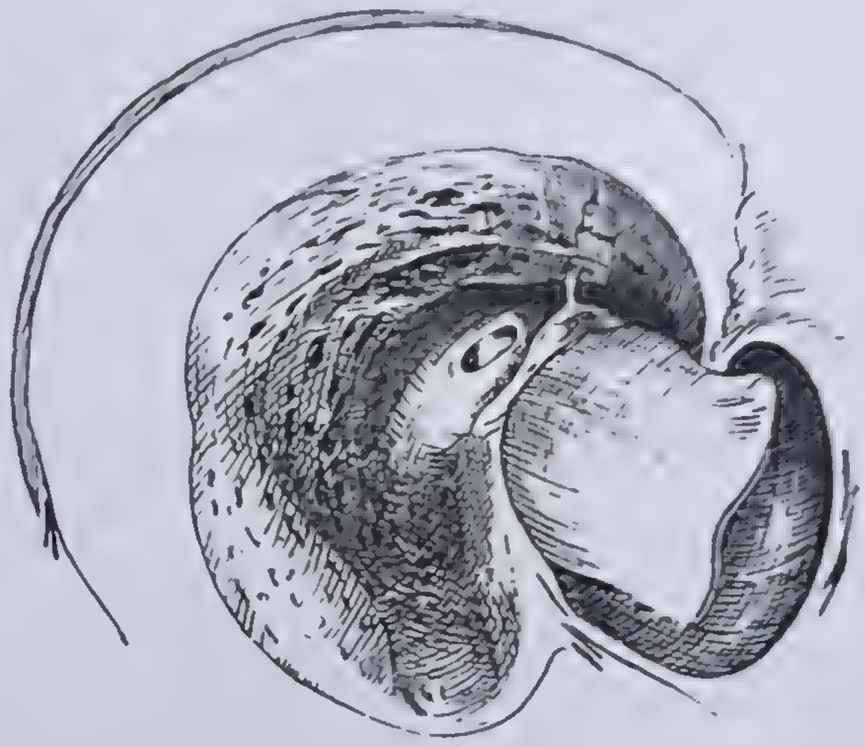


Fig. 217. — Deschiderea canalului semicircular extern (după M. Aubry).

superior al conductului auditiv extern (viitorul lambou), după care se extirpă puntea osoasă ce se întinde între pragul adital și baza apofizei zigomatice. Se extirpă nicovala și se secționează capul ciocanului pentru ca viitoarea fereastră să fie acoperită de partea cea mai profundă a lamboului, adică de partea lui mai subțire. Fereastra e creată cu freza pe ampula canalului semicircular orizontal, imediat deasupra ferestrei ovale. Se aplică lamboul pe fereastră și fundul plăgii. Lempert recomandă invaginarea lamboului în fereastră și menținerea lui în această poziție cu un mic tampon îmbibat în parafină. Pentru a obține o epitelizare mai rapidă a restului cavității, ea poate fi acoperită cu lambouri Thiersch sau cu lambouri Wolf-Krause.

Procedeul Aubry. Este procedeul lui Lempert simplificat în sensul că trepanarea osoasă este limitată la atică. În acest fel mastoida și aditusul sînt lăsate în afara cîmpului operator, ceea ce facilitează cicatrizarea. Pentru a împiedica închiderea secundară a ferestrei Aubry introduce la nivelul fistulei care este cît mai largă posibil un dop perforat de acrilic.

Procedeul Aubin și Olero. Este de asemenea procedeul lui Lempert simplificat, în sensul că, în loc de a conserva lamboul timpano-meatal, ei îl extirpă și-l înlocuiesc cu o grefă liberă dermoepidermică.

Primul procedeu Ruedi. Urmărește practicarea intervenției într-o regiune uscată și obișnuită deja cu noua sa legătură biologică. Pentru acest motiv el practică intervenția în doi timpi :

1. Primul timp — incizie endaurală la nivelul peretelui posterior și postero-superior al conductului pentru a feri ca viitorul lambou timpano-meatal să fie rupt în cursul intervenției. Incizie retro-auriculară și antro-aticotomie. Se decolează lamboul și se extirpă puntea osoasă, după care

se ridică nicovala și se secționează capul ciocanului. Se acoperă canalul semicircular nefenestrat cu lamboul timpano-meatal, iar restul cavității este tapetat cu grefă Thiersch.

2. Timpul II se practică după epitelizarea plăgii, adică aproximativ după 8 săptămîni. Se decolează la nivelul ampulei un lambou cir-

Fig. 218. — Incizie pentru intervenția endaurală după Lempert (după H. J. Denecke, N. Guleke).

Pentru a se face incizia se trage pavilionul cît se poate înapoi și în afară. Regiunea incizată se îndepărtează.

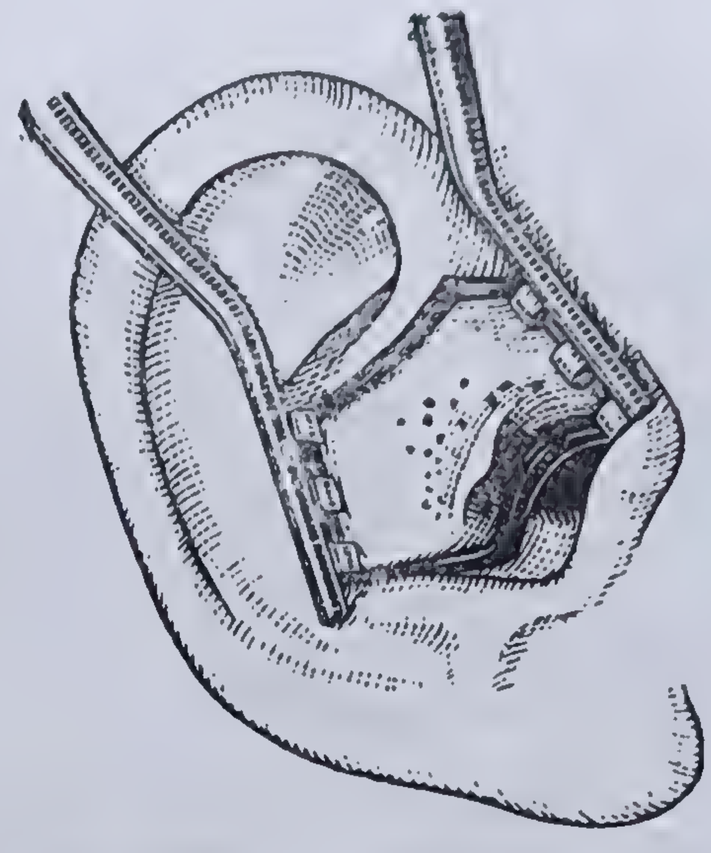


Fig. 219. — Fenestrația după Lempert (după H. J. Denecke, N. Guleke).

Se denudează osul la nivelul peretelui postero-superior al conductului, al spinei suprameatice și la nivelul tablei externe a mastoidei.

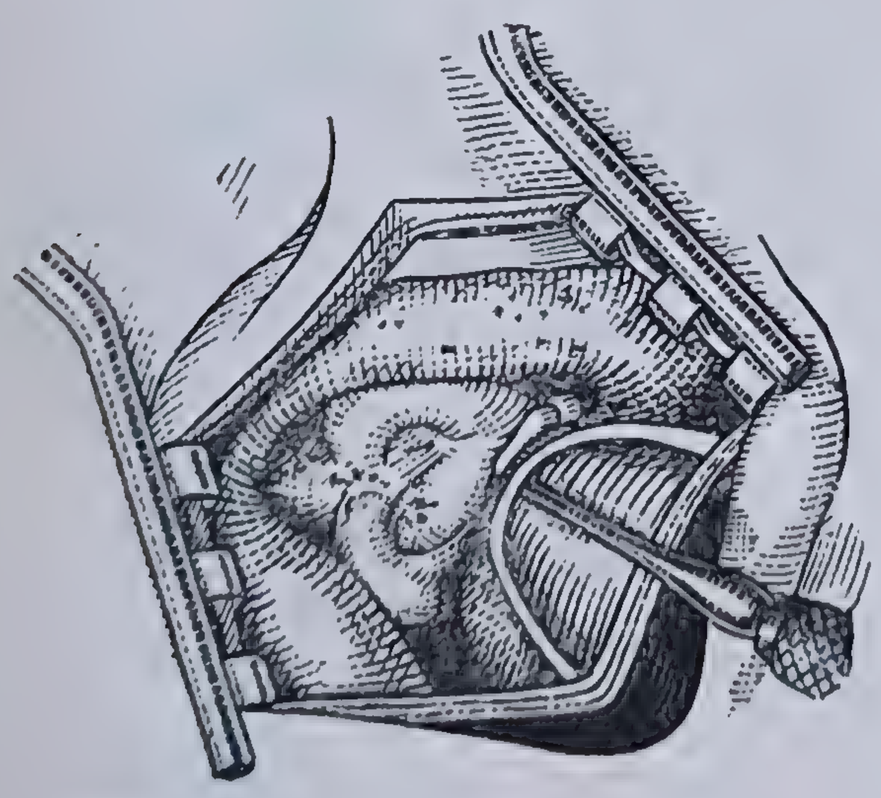


Fig. 220. — Fenestrația după Lempert (din H. J. Denecke, N. Guleke).

Se pun în evidență canalele semicirculare. Atica este deschisă. Peretele postero-superior al conductului este ridicat, lăsînd numai o punte foarte fină. Se îndepărtează de pe os conductul auditiv membranos cu ajutorul unui decolator fin, pînă la nivelul marginii timpanului fără a-l rupe.

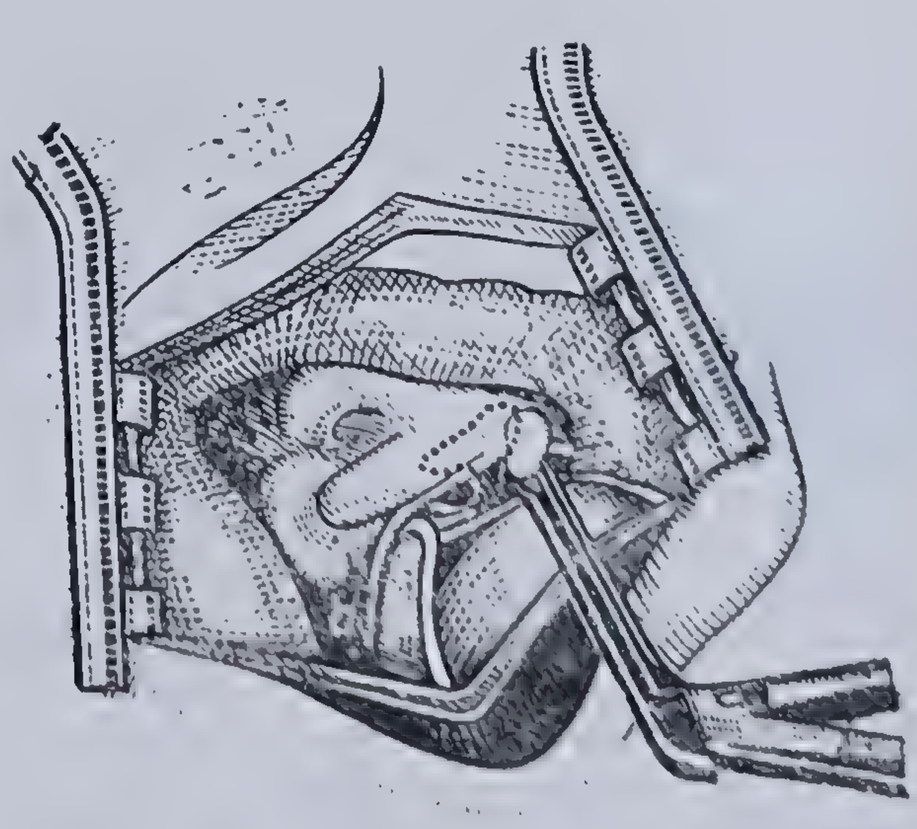


Fig. 221. — Fenestrația după Lempert (din H. J. Denecke, N. Guleke).

Aspectul după decolarea conductului membranos, a marginii timpanului și după îndepărtarea peretelui posterior al conductului. Puntea este tăiată. Nicovala este îndepărtată. Capul ciocanului se îndepărtează cu o pensă tăietoare.

cumscris de suportul osos. Se creează fereastra după tehnica lui Lempert și se reaplică lamboul, care aderă după cîteva zile.

Al doilea procedeu Rucdi (fenestraţia transmeatală a canalului semicircular extern cu incudopexie). Se foloseşte calea combinată endo- şi retro-auriculară ca şi în precedentul. Este un compromis între fenestraţia clasică şi chirurgia stapediană. Operaţia constă în secţionarea celor două apofize ale nicovalei, fenestrarea canalului semicircular extern,

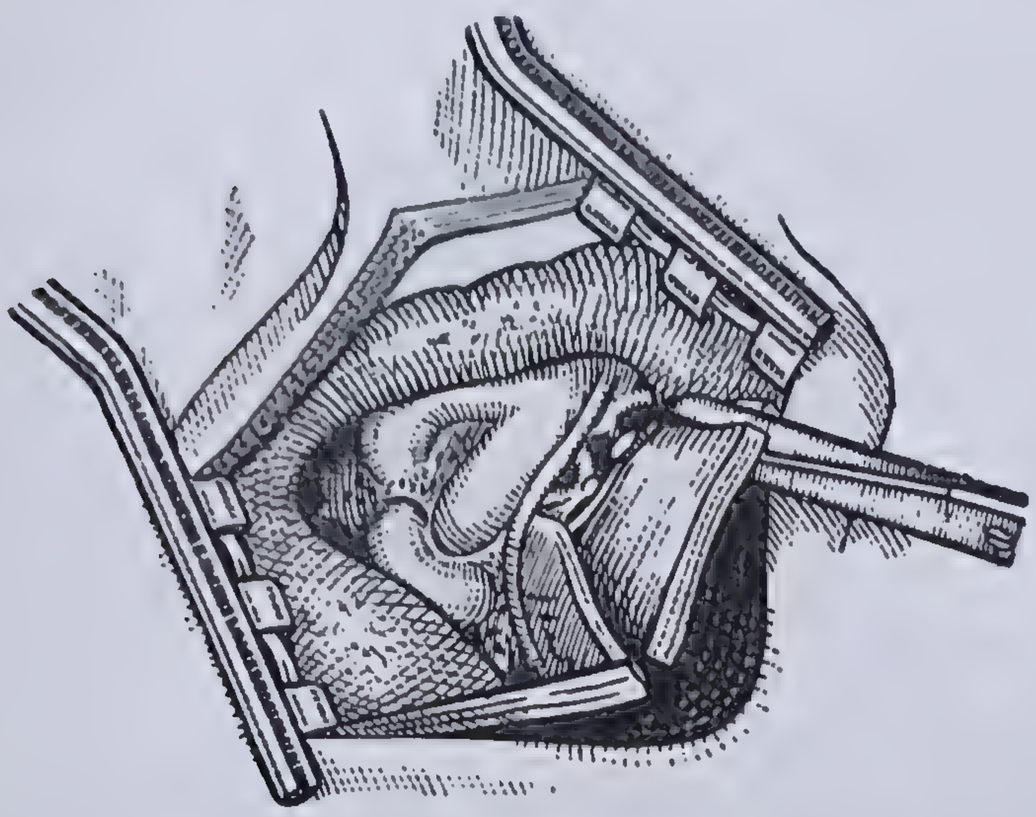


Fig. 222 — Fenestraţia după Lempert (din H. J. Denecke, N. Guleke).

Nicovala şi capul ciocanului sînt îndepărtate. Se confecţionează lamboul timpano-meatal, care trebuie să fie subţiat pe faţa lui profundă.

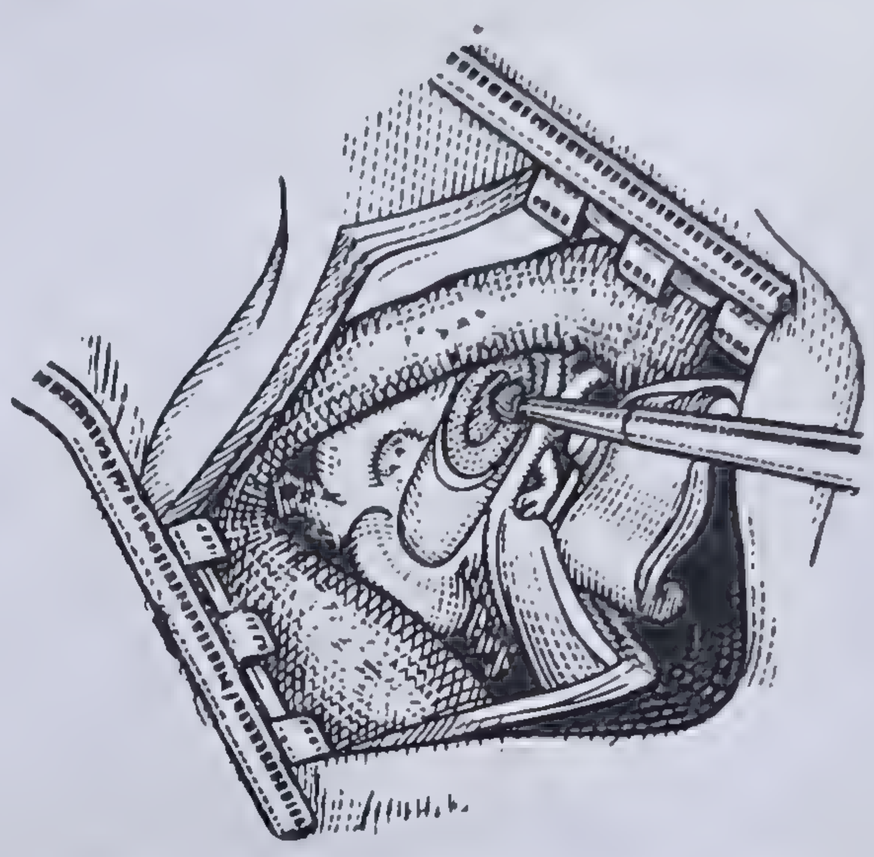


Fig. 223 — Fenestraţia după Lempert (din H. J. Denecke, N. Guleke).

Se frezează canalul semicircular extern la nivelul ampulei. Se vede spaţiul perilimfatic prin transparenţă. Se recunosc cele 3 straturi ale canalului osos. În timpul frezării lamboul timpanomeatal este reclinat spre conduct.

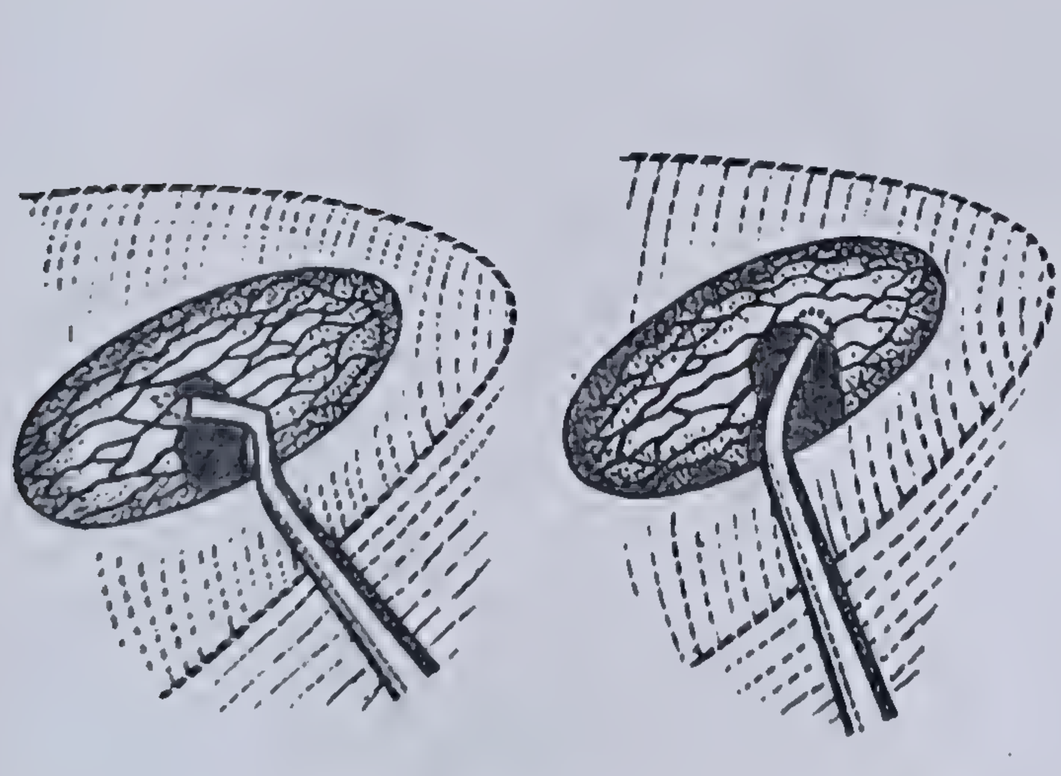


Fig. 224 — Fenestraţia după Lempert (din H. J. Denecke, N. Guleke).

Stratul endostul ce acoperă fereastra apare fisurat; el este îndepărtat cu excavatoare de diferite forme.

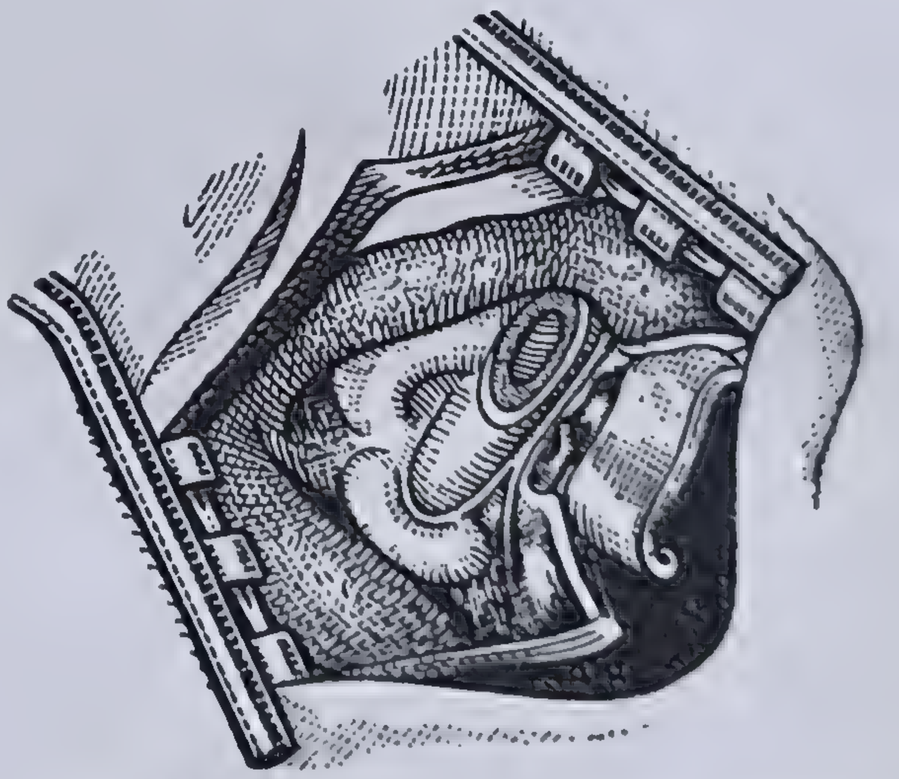


Fig. 225 — Fenestraţia după Lempert (din H. J. Denecke, N. Guleke).

Fereastra este deschisă. După îndepărtarea endostului se vede spaţiul perilimfatic.

obturarea ferestrei cu o grefă de venă şi luxarea nicovalei, cu aducerea extremităţii acesteia pe fereastra de la nivelul canalului. Intervenţia, de dată relativ recentă (1959) este încă în stadiul de experimentare, dar are meritul de a încerca să treacă fenestraţia din clasa B, în clasa A, a operaţiilor funcţionale.

Procedeul lui Shambaugh cu encondralizare a marginii ferestrei. Intervenţia se practică pe cale endaurală folosind incizia aceluiaşi autor.

în linii mari se foloseşte aceeaşi tehnică ca în procedeul lui Lempert, dar antrul nu este deschis decît în partea lui anterioară, evitînd pe cît posibil deschiderea celulelor mastoidiene. Fenestrarea se face imediat înapoia ampulei. Ceea ce aduce nou Shambaugh este encondralizarea, al cărei scop este împiedicarea închiderii ferestrei. În acest scop autorul descoperă osul encondral în apropierea ferestrei, deoarece aici osteogenoza este mai slabă decît în celelalte două straturi ale capsulei. În acest scop el foloseşte o freză stomatologică de şlefuire pe care o acţionează cu multă prudenţă pînă apare osul encondral de culoare sidefie gălbuie, al canalului orizontal şi vertical anterior. Deschiderea ferestrei se face cu cîrlige speciale, iar endostul este obligator păstrat în apropierea marginilor acesteia, pentru a fi răsturnat peste marginea ascuţită a ferestrei, în vederea împiedicării osteogenezei. Lamboul se pune în aşa fel în plagă, încît porţiunea lui cea mai subţire să acopere fereastra, aşa încît să facă un contact direct între periostul lamboului şi endostul răsturnat în afară. Lamboul este menţinut în poziţie cu un tampon (după Denecke şi Guleke).

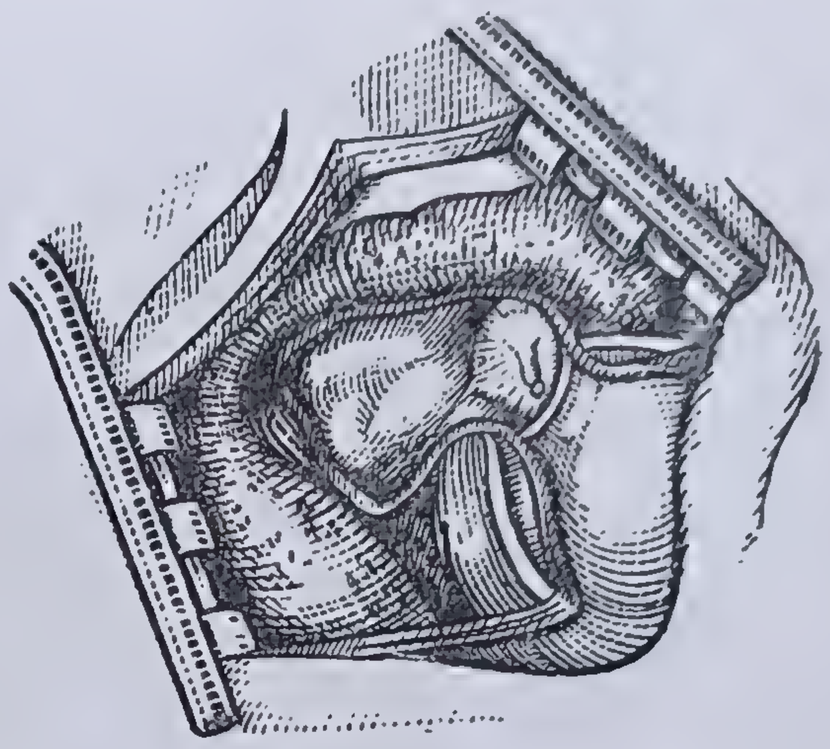


Fig. 226 — Fenestraţia după Lempert (din H. J. Denecke, N. Guleke).
După fenestraţie se apasă lamboul timpanomeatal peste fereastră în cavitate.

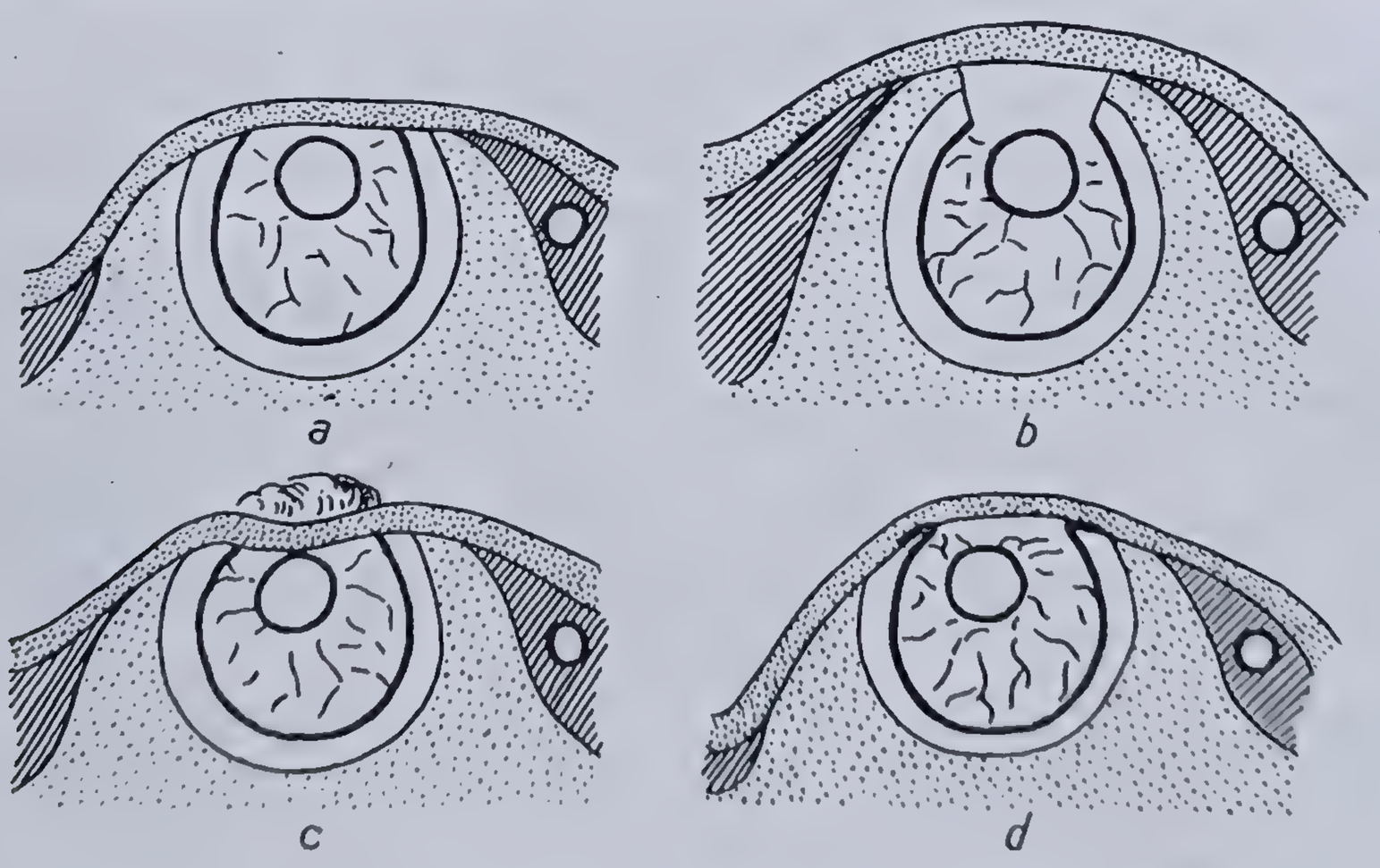


Fig. 227 — Imaginea schematică a ferestrei în secţiune verticală (din H. J. Denecke, N. Guleke).
a — Efectuarea corectă a ferestrei; marginea ferestrei este aplatizată, lamboul se aplică bine în fereastră; *b* — efectuarea greşită a ferestrei: marginea ferestrei este lată, între lambou şi labirintul membranos este un spaţiu gol; *c* — efectuarea ferestrei după Lempert, cu invaginarea lamboului, care este menţinut în poziţie printr-un tampon separat; *d* — efectuarea ferestrei după Shambaugh cu encondrolizarea marginii ferestrei şi cu răsfrîngerea în afară a stratului endostal.

Intervenţia lui Shaumbaugh, deşi destul de anevoios de executat, mai prezintă şi avantaje de alt ordin: datorită unei trepanări osoase mai

reduse se scurtează durata cicatrizării plăgii, iar pe de altă parte se exclude posibilitatea formării de mase colesteatomatoase, fenomene ce se observă deseori după operaţia tip Lempert (K. L. Hilov).

Procedeul Popper. Ceea ce este mai caracteristic în acest procedeu este că, spre deosebire de ceilalţi autori, Popper abordează regiunea nu prin peretele posterior şi postero-superior al conductului, ci prin peretele anterior.

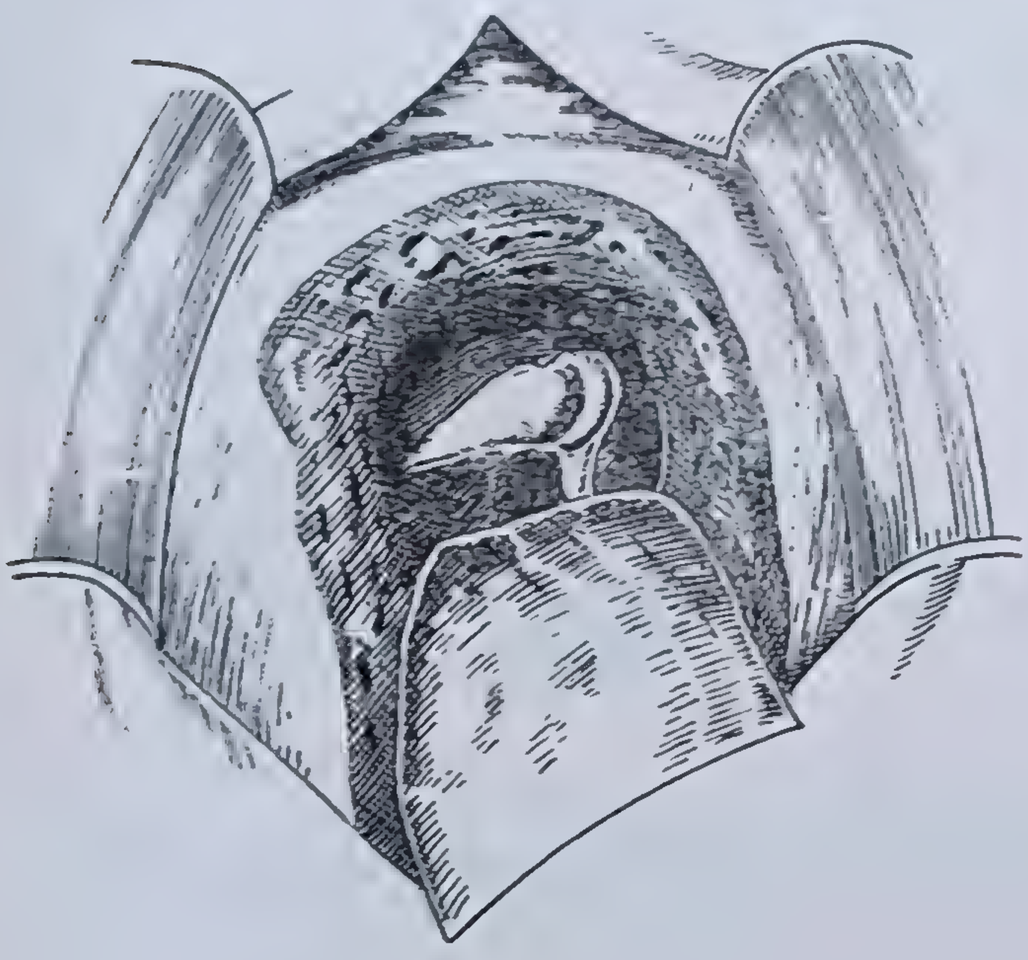


Fig. 228 — Tehnica simplificată — procedeul M. Aubry (după M. Aubry)

Dubla fenestraţie Ombrédanne. Se practică o evidare petromastoidiană totală pe cale endaurală după procedeul lui Shambaugh, ceea ce implică bineînţeles ridicarea timpanului, a nicovalei şi a ciocanului. Se secţionează braţele scăriţei lăsînd talpa în fereastra ovală. Se face o fereastră pe ampula canalului semicircular şi o a doua mai mică în centrul promontoriului. Plaga este acoperită cu un transplant liber. Inconvenientul procedeului e că grefa liberă nu prinde întotdeauna. Am amintit aici procedeul lui Ombrédanne numai pentru a avea o privire de ansamblu asupra fenestraţiei, deoarece el se aplică în cazurile de atrezii congenitale ale conductului auditiv extern şi de malformaţii ale cutiei timpanice.

Procedeul Bordes Valls. Calea de acces spre peretele labirintic este prin fosa craniană mijlocie după incizia tegumentelor în regiunea temporală, deasupra şi înaintea pavilionului. Intervenţia nu s-a practicat pe o scară mai mare, dar din punct de vedere teoretic prezintă avantaje incontestabile deoarece nu mai necesită pansamente sau vreo altă îngrijire suplimentară întrucît locul fenestrat şi urechea medie nu comunică cu conductul auditiv exterm.

S-au încercat şi alte variante de fenestraţie a labirintului posterior (K. L. Hilov, House, Farrior, Bauer, A. R. Hanamirov, Lund, Garson), procedee însă mai puţin cunoscute. Indiferent de procedeu, cea mai grea problemă de rezolvat nu este executarea fistulei labirintice ci păstrarea acesteia. Un rol important în închiderea ferestrei îl au pulberea, eschilele osoase şi cheagurile de sînge care trebuie îndepărtate cu cea mai mare grijă înainte de aplicarea lamboului. Dar chiar în absenţa acestora, toate statisticile arată că un număr de fenestraţii rămîn fără rezultat datorită închiderii osoase a ferestrei, deşi au fost create cele mai ingenioase procedee ca : frezarea marginilor ferestrei cu freze de aur, argint, plumb, plumb radioactiv etc.

Mult timp fenestraţia labirintului posterior a reprezentat singura metodă într-adevăr eficace de restabilire a auzului în otospongioză şi se pare că după entuziasmul care a urmat primelor mobilizări de scăriţă, această intervenţie îşi reia treptat dreptul ce i se cuvine în terapia chirurgicală a acestei afecţiuni. Într-adevăr în momentul de faţă tot mai mulţi autori au adoptat următoarea conduită : se încearcă obligator mobilizarea scăriţei ca fiind singura fiziologică şi atunci cînd reuşeşte duce la rezultate dintre cele mai bune. Dacă însă această mobilizare nu este posibilă, se încearcă unul din tipurile de stapedoliză sau stapedeotomie şi numai în ultimă instanţă se efectuează fenestraţia labirintului posterior.

Atît chirurgia stapediană cît şi fenestraţia labirintului posterior duc inevitabil la un procentaj de eşecuri pentru motivele arătate. Uneori trebuie reintervenit, dar rezultatele repetării operaţiei sînt totdeauna mai slabe decît cele obţinute iniţial. Se pare că revizuirea fenestraţiei labirintului posterior dă un procent de numai 25 % ameliorări, pe cînd reintervenţiile pe scăriţă dau un procent de 60 % (Koss, Kolomicenko).

PATOLOGIA URECHII INTERNE

SINDROAME LABIRINTICE PERIFERICE TOTALE

LABIRINTITA

Labirintită se numeşte inflamaţia acută sau cronică a labirintului. Ea apare aproape întotdeauna ca o complicaţie a otomastoiditei şi reprezintă de multe ori un prim stadiu al unor complicaţii cerebrale mai grave. Înainte de descoperirea antibioticelor era o complicaţie relativ frecventă şi gravă, datorită faptului că ducea la pierderea funcţională a labirintului şi la alte complicaţii grave meningeale şi cerebrale, de multe ori mortale. În urma folosirii antibioticelor frecvenţa şi gravitatea ei a scăzut mult.

LABIRINTITA ACUTĂ

Etiologie. Labirintita acută poate apare relativ rar ca o complicaţie a unei otite acute. În acest caz complică o otită acută gravă, cum este otita gripală sau otita scarlatinoasă. De asemenea apare ca o complicaţie a otomastoiditelor acute grave sau a celor supraacute. În general apariţia labirintitei depinde de virulenţa microbului. Din flora obişnuită a otomastoiditelor acute se pare că mai frecvent dau labirintite streptococul sau *pneumococcus mucosus*

Mai frecvent labirintita complică o otită sau otomastoidită cronică, fie printr-un proces de evoluţie lentă, fie în cadrul unui puseu de reîncălzire a procesului cronic. Formele de otomastoidită cronică susceptibile de a da complicaţii labirintice sînt : otomastoidita cronică colesteatomatoasă şi otomastoidita cronică osteitică. Agentul microbian este mai puţin important ; complicaţia depinde de exacerbarea virulenţei microbului în cursul evoluţiei otomastoiditei cronice.

Labirintita mai poate apare ca o complicaţie postoperatorie după o evidare petromastoidiană, polipectomie auriculară, cauterizarea polipilor casei, fenestraţia canalului semicircular, mobilizarea sau fenestrarea platinei scăriţei.

Rareori se poate instala o labirintită post-traumatică, în urma unei fracturi a stîncii temporalului, care a pus labirintul în contact cu mediul exterior prin intermediul unei fisuri mastoidiene sau prin intermediul casei timpanului.

Patogenie. Agentul microbian poate pătrunde în labirint pe mai multe căi :

a) din casa timpanului prin fereastra ovală sau fereastra rotundă, procesul inflamator din casă perforînd sau distrugînd prin proces osteitic platina scăriţei sau membrana ferestrei rotunde. Este calea obişnuită în labirintitele care complică o otită acută sau, în unele cazuri, o otită cronică ;

b) prin perforarea capsulei osoase a canalului semicircular orizontal (fistula labirintică), de către un colesteatom sau osteita capsulei labirintice, acest canal fiind în raport strîns cu atica, aditusul şi antrul mastoidian ;

c) pe calea unei efracţii chirurgicale sau traumatice a capsulei labirintice indiferent unde este situată ;

d) pe cale hematogenă infecţia din vecinătate poate trece în labirint. Această cale este probabil foarte rară şi greu de demonstrat în clinică ;

e) calea meningogenă. În unele meningite, datorită raportului strîns între spaţiul subarahnoidian şi spaţiile endo-şi perilimfatic, infecţia poate trece în labirint, urmînd deci calea inversă, descrisă la capitolul complicaţiilor meningeale ale otomastoiditei. Această cale este practic excepţională.

Ligtinos a demonstrat experimental la cobai că infecţia propagată pe calea canalului semicircular orizontal determină rapid o labirintită, dar că labirintita este mai gravă şi cu tendinţă la complicaţii endocraniene atunci cînd infecţia este introdusă prin fereastra ovală sau fereastra rotundă. Aceste constatări corespund şi observaţiilor clinice : labirintitele care complică o otomastoidită cronică colesteatomatoasă (cale de pătrundere prin canalul semicircular orizontal) au o evoluţie mai lentă şi tendinţă de cronicizare, în timp ce labirintitele care complică otita acută (cale de pătrundere probabil transfenestrală), au un tablou clinic mai violent şi evoluţie mai gravă.

Anatomie patologică. Labirintita acută trece, din punct de vedere anatomopatologic, prin cele trei faze ale oricărei inflamaţii : congestie, exsudat, supuraţie.

Faza congestivă apare probabil în multe forme clinice de otite şi otomastoidite care se însoţesc de uşoare reacţii labirintice. Ea cedează spontan sau în urma tratamentului infecţiei vecine, sau trece în faza a doua.

Faza a doua, sero-fibrinoasă, determină modificări tensionale şi fizico-chimice ale lichidelor labirintice. În lichid apare fibrina şi elemente celulare vacuolizate, provenind, după Claoué, din epiteliul labirintic. Labirintul membranos este infiltrat şi uneori deformat. Leziunile în acest stadiu ar fi datorite toxinelor microbiene.

Labirintita seroasă poate duce, după vindecare, la sechele fibroase labirintice cu pierderea totală sau parţială a funcţiei, la degenerescenţe ale neuro-epiteliului senzorial cu repercusiuni asupra funcţiei acustice sau vestibulare, sau poate ajunge la o restituţie funcţională totală.

Evoluţia labirintitei poate duce la o a treia fază, supurativă, la pătrunderea microbilor în labirint. În această fază, lichidele labirintice sînt în hipertensiune, conţin microbi, polinucleare, detritusuri celulare, fragmente din labirintul membranos necrozate.

De aici supuraţia trece de obicei foarte repede, pe calea canalului auditiv intern în spaţiul subaracnoidian, dînd meningită otică. Vindecarea după această fază se face prin cicatrizare fibroasă şi osoasă însă cu mari pierderi funcţionale.

O formă anatomopatologică particulară este labirintita necrozantă „indusă" a lui Wittmaak, în care necroza parţială a labirintului membranos se produce în urma unei tromboze vasculare, sau datorită unui hidrops labirintic, provocat de prezenţa unei infecţii în vecinătate, fără efracţiunea capsulei labirintice. Hidropsul labirintic provoacă necroze prin presiunea ce o exercită pe labirintul membranos şi pe vase.

Simptome. Tabloul clinic al unei labirintite acute este diferit după cum apare ca o complicaţie a unei otite sau otomastoidite acute sau a unei otomastoidite cronice.

I. LABIRINTITE ACUTE SURVENIND ÎN CURSUL UNEI OTOMASTOIDITE ACUTE. În cursul unui proces inflamator otomastoidian acut, labirintita poate apare precoce, în primele zile de boală, sau tardiv între 1-4-a săptămînă.

FORMA PRECOCE DE LABIRINTITĂ SEROASĂ. După o evoluţie de cîteva zile a otitei, bolnavul are un vertij mare, de tip rotator. Obiectele din jur se rotesc mereu în acelaş sens. Vertijul este însoţit de greaţă şi vărsături violente. Bolnavul stă culcat, imobil, cu ochii închişi, este palid, cu transpiraţii reci, nu vorbeşte. Cea mai mică mişcare, chiar simpla mişcare a globilor oculari accentuează starea vertiginoasă.

Surditatea preexistentă datorită otitei se accentuează mult o dată cu apariţia vertijului. Acufenele sînt întotdeauna prezente, de tonalitate înaltă, mai mult sau mai puţin intense.

Examenul otoscopic arată semnele unei otite acute supurate perforate sau neperforate, descrise la capitolul respectiv.

Punctele mastoidiene sînt sensibile la presiune.

Examenul acumetric pune în evidenţă o inversare a lateralizării în proba Weber. Lateralizarea, pînă atunci în urechea bolnavă, se face după

apariţia labirintitei, în urechea sănătoasă, cu atît mai net, cu cît se folosesc diapazoanele mai înalte : 256 sau 512 dv. Proba Rinne poate fi uşor negativă sau pozitivă şi scurtată, în general cu o mică diferenţă între durata auzului pe cale osoasă şi aeriană. Proba Schwabach este scurtată la urechea bolnavă. Este vorba deci de o hipoacuzie de tip mixt.

Examenul vestibular constată existenţa vertijului rotator intens, cu fenomenele neuro-vegetative descrise. Bolnavul prezintă nistagmus spontan violent, orizontal sau orizontal-rotator bătînd la început către urechea bolnavă şi traducînd astfel un sindrom de iritaţie vestibulară, sau bătînd către urechea sănătoasă în cazul unei distrucţii funcţionale a vestibulului.

Schimbarea direcţiei nistagmusului în cursul unei labirintite arată agravarea bolii, deşi nistagmusul către partea sănătoasă nu înseamnă neapărat pierderea definitivă a funcţiei vestibulare la urechea bolnavă. Cu un tratament precoce şi intens, de la apariţia antibioticelor, chiar după schimbarea direcţiei nistagmusului, se poate obţine o restituţie integrală a funcţiilor labirintice.

Proba indicelui arată devierea braţelor de partea opusă nistagmusului. La fel proba Romberg şi Weill-Babinski, dacă situaţia bolnavului permite efectuarea acestor probe.

Proba calorică executată cu o soluţie antiseptică, arată hipoexcitabilitatea sau inexcitabilitatea labirintului bolnav. Este de preferat însă să se renunţe la această probă căci irigarea urechii poate favoriza pătrunderea secreţiei purulente din casă în labirint.

Examenul lichidului cefalo-rahidian arată absenţa reacţiei meningeale.

De multe ori labirintita seroasă nu are acest aspect clinic net. Se pot întîlni forme benigne cu interesare labirintică discretă, totală sau disociată.

Pot apare elemente izolate ale atingerii labirintice : vertij uşor, trecător, nistagmus slab, inconstant, bătînd neregulat cînd de partea bolnavă, cînd de cea sănătoasă ; o accentuare a hipoacuziei cu apariţia unor componente de percepţie.

Între această formă benignă şi forma de labirintită seroasă descrisă mai sus, se poate întîlni toată gama de interesări mai mult sau mai puţin accentuate ale labirintului.

Diagnosticul pozitiv al labirintitei se pune pe baza celor trei simptome principale : vertij, nistagmus şi hipoacuzie cohleară. Diagnosticul etiologic este pus pe baza examenului otomastoidian.

Complicaţiile meningo-cerebrale se exclud datorită absenţei semnelor clinice meningeale şi a examenului cito-bacteriologic al lichidului cefalo-rahidian.

Evoluţia spontană a labirintitei acute seroase poate duce la vindecare sau la transformarea în labirintită supurată sau necrozantă. Datorită tratamentului cu antibiotice ea duce de cele mai multe ori la vindecarea completă anatomică şi funcţională. Uneori poate rămîne o componentă cohleară a hipoacuziei.

Forma precoce gravă de labirintită este o labirintită supurată (piolabirintită). Această formă a devenit astăzi foarte rară, datorită utilizării antibioticelor în tratamentul otitelor şi otomastoiditelor acute.

apariţia labirintitei, în urechea sănătoasă, cu atît mai net, cu cît se folosesc diapazoanele mai înalte : 256 sau 512 dv. Proba Rinne poate fi uşor negativă sau pozitivă şi scurtată, în general cu o mică diferenţă între durata auzului pe cale osoasă şi aeriană. Proba Schwabach este scurtată la urechea bolnavă. Este vorba deci de o hipoacuzie de tip mixt.

Examenul vestibular constată existenţa vertijului rotator intens, cu fenomenele neuro-vegetative descrise. Bolnavul prezintă nistagmus spontan violent, orizontal sau orizontal-rotator bătînd la început către urechea bolnavă şi traducînd astfel un sindrom de iritaţie vestibulară, sau bătînd către urechea sănătoasă în cazul unei distrucţii funcţionale a vestibulului.

Schimbarea direcţiei nistagmusului în cursul unei labirintite arată agravarea bolii, deşi nistagmusul către partea sănătoasă nu înseamnă neapărat pierderea definitivă a funcţiei vestibulare la urechea bolnavă. Cu un tratament precoce şi intens, de la apariţia antibioticelor, chiar după schimbarea direcţiei nistagmusului, se poate obţine o restituţie integrală a funcţiilor labirintice.

Proba indicelui arată devierea braţelor de partea opusă nistagmusului. La fel proba Romberg şi Weill-Babinski, dacă situaţia bolnavului permite efectuarea acestor probe.

Proba calorică executată cu o soluţie antiseptică, arată hipoexcitabilitatea sau inexcitabilitatea labirintului bolnav. Este de preferat însă să se renunţe la această probă căci irigarea urechii poate favoriza pătrunderea secreţiei purulente din casă în labirint.

Examenul lichidului cefalo-rahidian arată absenţa reacţiei meningeale.

De multe ori labirintita seroasă nu are acest aspect clinic net. Se pot întîlni forme benigne cu interesare labirintică discretă, totală sau disociată.

Pot apare elemente izolate ale atingerii labirintice : vertij uşor, trecător, nistagmus slab, inconstant, bătînd neregulat cînd de partea bolnavă, cînd de cea sănătoasă ; o accentuare a hipoacuziei cu apariţia unor componente de percepţie.

Între această formă benignă şi forma de labirintită seroasă descrisă mai sus, se poate întîlni toată gama de interesări mai mult sau mai puţin accentuate ale labirintului.

Diagnosticul pozitiv al labirintitei se pune pe baza celor trei simptome principale : vertij, nistagmus şi hipoacuzie cohleară. Diagnosticul etiologic este pus pe baza examenului otomastoidian.

Complicaţiile meningo-cerebrale se exclud datorită absenţei semnelor clinice meningeale şi a examenului cito-bacteriologic al lichidului cefalo-rahidian.

Evoluţia spontană a labirintitei acute seroase poate duce la vindecare sau la transformarea în labirintită supurată sau necrozantă. Datorită tratamentului cu antibiotice ea duce de cele mai multe ori la vindecarea completă anatomică şi funcţională. Uneori poate rămîne o componentă cohleară a hipoacuziei.

FORMA PRECOCE GRAVĂ DE LABIRINTITĂ este o labirintită supurată (piolabirintită). Această formă a devenit astăzi foarte rară, datorită utilizării antibioticelor în tratamentul otitelor şi otomastoiditelor acute.

Apariţia ei mai este posibilă datorită unor germeni hipervirulenţi, rezistenţi la antibiotice, ea succedînd formei seroase descrise anterior. Poate apare şi de la început în cadrul aşa-numitei, panotite, descrisă de Hautant, în care supuraţia se instalează brusc pe tot segmentul auricular : otită, mastoidită, labirintită, meningită.

Această formă se traduce clinic prin sindromul cohleo-vestibular descris mai sus, în care hipoacuzia este totală sau aproape totală, cu caracter de percepţie.

La probele vestibulare, vestibulul este complet inexcitabil.

Aceste forme grave erau înainte de cele mai multe ori mortale. Astăzi tratamentul chirurgical : mastoidectomie largă, sau în cazuri foarte grave labirintectomie, urmată de un tratament masiv cu antibiotice salvează aproape întotdeauna viaţa bolnavului. Prognosticul funcţional este însă rezervat. Surditatea rămîne definitivă. Distrugerea vestibulului este compensată în cîteva săptămîni de la vindecare.

FORMA TARDIVĂ. Apare după 7 — 30 zile de la începutul otitei. Utilizarea antibioticelor a redus foarte mult frecvenţa acestor forme tardive. Pot îmbrăca forma seroasă descrisă mai sus cu evoluţie benignă sau forme grave supurate.

Forma gravă. Începe de obicei cu fenomene mai puţin zgomotoase decît cea precoce. Uneori simptomele subiective pot fi foarte şterse. Nistagmusul este însă prezent, bătînd spre urechea sănătoasă. Examenul vestibular arată inexcitabilitate vestibulară, iar examenul acumetric arată o surditate de tip percepţie.

Evoluţia spontană a acestei labirintite este gravă şi poate duce la moarte. În urma tratamentului bine condus, rămîne de obicei o surditate de tip percepţie accentuată şi inexcitabilitate vestibulară compensată.

Poate da însă complicaţii meningeale, manifestate prin ridicarea temperaturii, redoare de ceafă, cefalee, fotofobie. Mai rar poate da abcese cerebeloase sau cerebrale.

II. LABIRINTITE ACUTE SURVENIND ÎN CURSUL UNEI OTOMASTOIDITE CRONICE. În cursul unui proces otomastoidian cronic poate apare o labirintită acută care să complice tabloul clinic al otomastoiditei. Apare de obicei cu prilejul unei reîncălziri a procesului otomastoidian. În acest caz labirintita acută poate avea trei forme : o formă seroasă difuză, o formă supurată difuză, sau forme localizate.

FORMA SEROASĂ DIFUZĂ. Peste tabloul clinic al otitei sau otomastoiditei cronice, apar insidios : vertij relativ intens, acufene, supărătoare, o accentuare a hipoacuziei prin adăugarea unei componente cohleare. Această formă este în general benignă, cedînd cu uşurinţă la un tratament cu antibiotice. Procesul otomastoidian cronic impune însă evidarea petromastoidiană.

O formă particulară de labirintită seroasă, în acest cadru, este labirintita postoperatorie, care apare după o evidare petromastoidiană, fenestraţia canalului semicircular sau a platinei. Apare de obicei la 5 — 10 zile după operaţie. Patogenia ei este discutată. S-ar putea să fie datorită unui edem labirintic provocat prin tulburările vasculare postoperatorii.

Apariţia ei mai este posibilă datorită unor germeni hipervirulenţi, rezistenţi la antibiotice, ea succedînd formei seroase descrise anterior. Poate apare şi de la început în cadrul aşa-numitei, panotite, descrisă de Hautant, în care supuraţia se instalează brusc pe tot segmentul auricular : otită, mastoidită, labirintită, meningită.

Această formă se traduce clinic prin sindromul cohleo-vestibular descris mai sus, în care hipoacuzia este totală sau aproape totală, cu caracter de percepţie.

La probele vestibulare, vestibulul este complet inexcitabil.

Aceste forme grave erau înainte de cele mai multe ori mortale. Astăzi tratamentul chirurgical : mastoidectomie largă, sau în cazuri foarte grave labirintectomie, urmată de un tratament masiv cu antibiotice salvează aproape întotdeauna viaţa bolnavului. Prognosticul funcţional este însă rezervat. Surditatea rămîne definitivă. Distrugerea vestibulului este compensată în cîteva săptămîni de la vindecare.

FORMA TARDIVĂ. Apare după 7 — 30 zile de la începutul otitei. Utilizarea antibioticelor a redus foarte mult frecvenţa acestor forme tardive. Pot îmbrăca forma seroasă descrisă mai sus cu evoluţie benignă sau forme grave supurate.

Forma gravă. Începe de obicei cu fenomene mai puţin zgomotoase decît cea precoce. Uneori simptomele subiective pot fi foarte şterse. Nistagmusul este însă prezent, bătînd spre urechea sănătoasă. Examenul vestibular arată inexcitabilitate vestibulară, iar examenul acumetric arată o surditate de tip percepţie.

Evoluţia spontană a acestei labirintite este gravă şi poate duce la moarte. În urma tratamentului bine condus, rămîne de obicei o surditate de tip percepţie accentuată şi inexcitabilitate vestibulară compensată.

Poate da însă complicaţii meningeale, manifestate prin ridicarea temperaturii, redoare de ceafă, cefalee, fotofobie. Mai rar poate da abcese cerebeloase sau cerebrale.

II. LABIRINTITE ACUTE SURVENIND ÎN CURSUL UNEI OTOMASTOIDITE CRONICE. În cursul unui proces otomastoidian cronic poate apare o labirintită acută care să complice tabloul clinic al otomastoiditei. Apare de obicei cu prilejul unei reîncălziri a procesului otomastoidian. În acest caz labirintita acută poate avea trei forme : o formă seroasă difuză, o formă supurată difuză, sau forme localizate.

FORMA SEROASĂ DIFUZĂ. Peste tabloul clinic al otitei sau otomastoiditei cronice, apar insidios : vertij relativ intens, acufene, supărătoare, o accentuare a hipoacuziei prin adăugarea unei componente cohleare. Această formă este în general benignă, cedînd cu uşurinţă la un tratament cu antibiotice. Procesul otomastoidian cronic impune însă evidarea petromastoidiană.

O formă particulară de labirintită seroasă, în acest cadru, este labirintita postoperatorie, care apare după o evidare petromastoidiană, fenestraţia canalului semicircular sau a platinei. Apare de obicei la 5 — 10 zile după operaţie. Patogenia ei este discutată. S-ar putea să fie datorită unui edem labirintic provocat prin tulburările vasculare postoperatorii.

Se manifestă prin vertij, uneori destul de accentuat, nistagmus iritativ, bătînd către urechea operată, acufene.

Evoluția este benignă. Demeșarea precoce și tratamentul cu antibiotice duc aproape întotdeauna la o rezolvare favorabilă. Excepțional poate să se transforme într-o labirintită supurată.

FORMA SUPURATĂ DIFUZĂ. Apare de obicei ca o complicație a unei epitimpanite cronice, a unei otomastoidite osteitice, sau colesteatomatoase, cu ocazia unei încălziri a procesului supurativ cronic.

Bolnavul observă o reducere a supurației auriculare, are dureri otomastoidiene și temporale, hipoacuzia se accentuează și la un moment dat apare vertij rotator intens. Bolnavul nu mai poate sta în picioare. Temperatura urcă de obicei puțin, pînă la 38°, rar mai mult.

Examenul otoscopic arată semnele unei epitimpanite cronice sau unei otomastoidite cronice osteitice sau colesteatomatoase. Examenul acumetric pune în evidență o hipoacuzie foarte accentuată de tip percepție sau mixtă. Examenul vestibular pune în evidență nistagmusul spontan, orizontal, violent, spre urechea sănătoasă.

Probele spontane și provocate arată distrucția vestibulului de partea bolnavă.

Diagnosticul labirintitei supurate difuze se pune pe baza semnelor de otomastoidită cronică reîncălzită, vertij, nistagmus spontan, surditate de tip percepție sau mixtă cu predominanța elementelor de percepție, inexcitabilitate vestibulară.

FORMA LOCALIZATĂ. a) *Cohleară.* Se instalează insidios. Surditatea se accentuează. Proba Weber se lateralizează în urechea sănătoasă, proba Rinne devine pozitivă și scurtată, sau găsim un fals Rinne negativ, proba Schwabach este scurtată. Acufenele se accentuează și iau un ton mai înalt.

Bolnavul nu are suferințe vestibulare.

Datorită insidiozității semnelor clinice poate evolua spre generalizare labirintică, sau poate da complicații meningeale.

b) *Vestibulară.* Labirintita localizată vestibular este mai puțin insidioasă decît cea cohleară, dar nu are totuși brutalitatea formelor difuze. Crizele vertiginoase au o intensitate medie, nu așază bolnavul la pat. Nistagmusul orizontal sau orizontal rotator bate mai mult de partea urechii sănătoase.

Examenul vestibular arată o hipo- sau inexcitabilitate vestibulară.

Surditatea păstrează caracterele de transmisiune.

Evoluția ei este mai puțin gravă, deoarece nu difuzează spre meninge. Totuși, prezența complicației vestibulare necesită evidarea petromastoidiană și tratament în continuare cu antibiotice pînă la vindecarea completă.

LABIRINTITA CRONICĂ

Etiologie. Apare întotdeauna ca o complicație a unei otomastoidite cronice colesteatomatoase, mai rar osteitice. Rareori poate să rezulte din cronicizarea unei labirintite acute, survenită într-un proces cronic otomastoidian.

Patogenie. Colesteatomul sau procesul osteitic provoacă o erodare lentă a capsulei osoase, de cele mai multe ori la nivelul canalului semicircular orizontal, mai rar pe peretele intern al casei timpanului, determinînd fistula labirintică.

Anatomie patologică. Labirintita circumscrisă are sediul pe canalul semicircular orizontal, pe bucla canalului sau aproape de ampulă, deasupra canalului facialului. Eroziunea capsulei osoase este mică, de culoare întunecată. Perforaţia este acoperită de multe ori de un mugure polipos sau de matricea colesteatomului, putînd rămîne aşa timp îndelungat. Inflamaţia poate trece lent la spaţiul perilimfatic şi la canalul membranos, fără puroi, ducînd numai la modificări fibroase ale canalului şi la prezenţa leucocitelor în lichid.

Erodarea capsulei osoase se poate face la nivelul promontoriului, aici însă fistula fiind mai puţin netă, avînd mai mult aspectul unei necroze.

Labirintita difuză poate rezulta dintr-o labirintită circumscrisă a canalului semicircular orizontal, dar mai des se formează atunci cînd perforarea se face în casă.

Leziunile nu se întind întotdeauna la întreg labirintul, ci pot cuprinde numai o parte, în special cohleea. Se însoţeşte de obicei de leziuni necrotice, osteită a pereţilor labirintici cu sechestre. Labirintitele cronice ca şi cele acute, au o tendinţă de cicatrizare prin umplere cu ţesut conjunctiv şi ţesut osos neogenetic.

Simptome. *Labirintita cronică circumscrisă* se instalează fără simptomatologie evidentă. Bolnavul, în cursul evoluţiei unei otomastoidite cronice, începe să se plîngă de cefalee, dureri otomastoidiene nu prea mari, uşoare senzaţii vertiginoase de durată scurtă, dar care se repetă la mişcări bruşte.

Examenul otic pune în evidenţă otomastoidita cronică.

Nistagmusul spontan poate lipsi, poate apare un nistagmus orizontal-rotator de partea sănătoasă sau mai rar de partea bolnavă, sau poate apare un nistagmus bilateral (cu predominanţă unilaterală însă de partea cealaltă apărînd numai în privirea foarte laterală).

Surditatea rămîne de tip transmisie sau capătă un uşor caracter mixt.

Proba Lucae pune în evidenţă fistula. Se compresează aer cu para Politzer în conductul autitiv extern şi apare nistagmusul. Patogenic nistagmusul se explică prin excitarea canalului semicircular orizontal, datorită presiunii aerului. El are următoarele caracteristici: apare imediat ce începe insuflaţia; este orizontal-rotator; bate către partea bolnavă; se reproduce la fiecare exercitare de presiune în conduct; este însoţit de vertij.

În cazul aspiraţiei aerului din conduct, nistagmusul bate spre partea sănătoasă.

Semnul fistulei poate apare şi la presiunea cu port-tampon pe regiunea fistulei, prin compresiunea marilor vase cervicale (Mygind), sau în poziţia Rose (Huet). Poate însă lipsi cu totul ca şi celelalte semne de labirintită şi în acest caz fistula poate fi descoperită cu ocazia evidării petromastoidiene, sau după difuzarea la întregul labirint şi apariţia com-

plicaţiilor meningeale. Radiologic fistula poate fi pusă uneori în evidenţă prin incidenţa Chaussé III.

Labirintita cronică difuză poate fi completă sau incompletă. Instalarea şi evoluţia ei este insidioasă. Pot apare mici vertije cărora bolnavul nu le dă importanţă. Nistagmusul spontan lipseşte de cele mai multe ori sau este foarte slab, numai în privirea laterală; surditatea se accentuează treptat prin componenta ei de percepţie. Examenul vestibular poate arăta hipoexcitabilitate vestibulară. Această labirintită poate evolua spre vindecare prin cicatrizarea fibro-osoasă a leziunilor, se poate acutiza cu ocazia unei reîncălziri a procesului otomastoidian, se poate complica cu meningită sau abces cerebelos.

Labirintita cicatricială este datorită unui proces cicatrizant scleros şi osos care invadează labirintul. Poate fi de trei feluri: labirintita cicatricială consecutivă unei labirintite acute sau cronice, consecutivă unei otite cronice vechi sau otite cicatriciale, consecutivă unei evidări petromastoidiene.

Toate trei formele au manifestări vestibulare foarte şterse. În schimb surditatea este accentuată şi are caracter mixt. Probele vestibulare pot arăta o hipoexcitabilitate sau o inexcitabilitate vestibulară compensată.

DIAGNOSTICUL ÎN GENERAL AL COMPLICAŢIEI LABIRINTICE INDIFERENT DE FORMA CLINICĂ

Diagnosticul pozitiv trebuie să se sprijine pe toate sau pe o parte din elementele următoare:

1. Existenţa unui proces supurativ otic sau otomastoidian, acut sau cronic.

2. Apariţia unei încălziri a procesului cronic sau a unei modificări în evoluţia lui ca: diminuarea scurgerii purulente auriculare, otalgie, dureri temporale, hemicranie.

3. Apariţia bruscă sau insidioasă a vertijului în crize de durată şi intensităţi variate după forma clinică a labirintitei, însoţit sau nu de fenomene neuro-vegetative. Vertijul se accentuează cînd bolnavul închide ochii.

4. Nistagmusul spontan orizontal-rotator, bătînd la început de partea bolnavă, apoi de partea sănătoasă.

5. Devierea indicelui de partea opusă nistagmusului.

6. Cădere la proba Romberg de partea opusă nistagmusului şi urmînd modificările poziţiei capului.

7. Probele provocate: proba calorică, făcută cu soluţii antiseptice şi cu multă atenţie şi proba rotatorie, atunci cînd se poate practica, pot să arate o hipoexcitabilitate sau inexcitabilitate vestibulară.

8. Accentuarea hipoacuziei, trecerea ei de la tipul de transmisie în hipoacuzie de tip mixt sau percepţie, cu schimbarea lateralizării la proba Weber.

Nu toate aceste semne sînt prezente; unele pot lipsi sau pot fi trecătoare, apărînd numai într-o anumită fază a evoluţiei.

Diagnosticul diferenţial este greu de făcut cu complicaţiile labirintitei, meningita, abcesul cerebelos izolat, sau abcesul cerebelos complicînd o labirintită.

Apariţia meningitei este marcată de o ridicare a temperaturii, apariţia redoarei de ceafă, a fotofobiei şi modificarea citologică şi apoi şi bacteriologică a lichidului cefalo-rahidian.

Abcesul cerebelos fără labirintită este caracterizat prin vertijul nesistematizat, nemodificat de închiderea ochilor, dezechilibrul este mai accentuat şi neregulat; nistagmusul spontan bate mai mult de partea bolnavă; deviaţia indicelui dispare, este inconstantă sau disarmonică; căderea la proba Romberg este neregulată, nu mai este influenţată de poziţia capului; apar semne cerebeloase ca adiadococinezia, hipermetria, mersul ebrios. Auzul este păstrat. Apoi apar semne de hipertensiune intracraniană.

Cînd abcesul cerebelos complică o labirintită, semnele cerebeloase se suprapun celor labirintice modificîndu-le aspectul în sensul tulburărilor cerebeloase.

Labirintita trebuie de asemenea diferenţiată de arahnoidita pontocerebeloasă, care prezintă întotdeauna o evoluţie insidioasă cronică. Examenul vestibular în arahnoidită arată elemente de tulburări radiculare şi centrale care-l diferenţiază de sindromul pur periferic al labirintitei.

PROGNOSTICUL LABIRINTITELOR

Este mult schimbat după apariţia antibioticelor în arsenalul terapeutic.

În general prognosticul este în funcţie de gravitatea focarului supurativ otomastoidian şi de forma clinică a labirintitei: labirintitele acute şi cronice seroase sau labirintita cronică circumscrisă au un prognostic benign, în măsura în care rămîn în acest stadiu şi sînt tratate.

Labirintitele supurate au un prognostic mai grav, datorită complicaţiilor la care dau naştere: meningita şi abcesul cerebelos. Şi în aceste forme supurate tratamentul aplicat la timp a făcut ca mortalitatea să scadă foarte mult.

Sechelele unei labirintite nu pot fi însă evitate. Dacă funcţia vestibulară distrusă este relativ repede şi bine compensată, surditatea rămîne, în majoritatea cazurilor, gravă şi definitivă.

TRATAMENTUL LABIRINTITEI

Tratamentul este în funcţie de forma şi întinderea leziunilor otice şi otomastoidiene, precum şi de cele ale labirintului.

Formele de labirintită seroasă, care complică o otită acută beneficiază de tratament medical şi anume, tratamentul otitei acute descris la capitolul respectiv: paracenteză, urmărirea unui bun drenaj al urechii medii şi antibiotice de tipul penicilină (800 000 unităţi pe zi) şi streptomicină (1 gram pe zi). Dacă antibiograma arată rezistenţă la aceste antibiotice, se poate trece la cele cu spectru mai larg: eritromicină, aureociclină etc.

Același tratament poate da rezultate bune chiar atunci cînd la tabloul clinic se adaugă și o reacție mastoidiană. Dacă leziunile mastoidiene sînt nete clinic și radiologic, se impune pe lîngă tratamentul medical și mastoidectomia.

Labirintita supurată, care complică o otomastoidită acută supurată, beneficiază în general de același tratament : mastoidectomie și antibiotice. Problema alegerii tratamentului este mai dificilă atunci cînd apare și complicația meningeală. Înainte de folosirea antibioticelor era întotdeauna necesară labirintectomia. Astăzi se pot obține rezultate bune și cu mastoidectomia largă urmată de tratament cu antibiotice. Dacă după cîteva zile fenomenele labirintice și meningeale nu cedează, se revine în plagă executîndu-se labirintectomia.

Cînd labirintita acută sau cronică apare complicînd o otomastoidită cronică, tratamentul chirurgical este impus de aceasta din urmă. Se face o evidare petromastoidiană urmată de tratament cu antibiotice pînă la vindecare. Indicațiile labirintectomiei sînt și aici restrînse numai în cazul formelor supurate, complicate cu meningită, care nu au reacționat favorabil după tratamentul otomastoidian.

Tehnica trepanației labirintice. Primul timp constă într-o evidare petromastoidiană largă care să pună în evidență ferestrele, promontoriul și canalul semicircular orizontal.

În al doilea timp se deschide labirintul anterior, trepanînd cu dalta sau cu freza pe linia dintre cele două ferestre și pe promontoriu. Se face astfel un orificiu larg de drenaj care unește cele două ferestre cu promontoriul, prin care se chiuretează ușor urechea internă.

În al treilea timp se deschide canalul semicircular orizontal prin care se face iarăși un chiuretaj ușor.

Plaga operatorie se lasă deschisă, cu o meșă iodoformată sau cu antibiotice.

Sindromul vestibular din cursul diferitelor forme de labirintită se combate cu atropină 1 mg subcutan și sulfat de magneziu soluție 10%, 10 ml intravenos, zilnic. Se dau sedative : barbiturice, bromuri, ganglioplegice.

SINDROAME LABIRINTICE PRIN TULBURĂRI LIMFODINAMICE
SINDROMUL MÉNIÈRE

La 8 ianuarie 1861 Prosper Ménière a comunicat la Academia de medicină din Paris „Memoriu asupra leziunilor urechii interne care determină simptome de congestie cerebrală apoplectiformă". În mai multe numere din „Gasette Médicale de Paris" din anul 1861 (p. 29, 88, 239, 374), Ménière publică articole asupra primelor cazuri de vertij labirintic cunoscute în literatura medicală, descriind cu precizie aspectul clinic al bolii, analizînd simptomele și atribuindu-le labirintului. De atunci numele lui Ménière a rămas legat de vertijul de origine labirintică.

Pînă astăzi însă nu s-a stabilit un acord asupra acestei entități morbide. Literatura de specialitate vorbește de o „boală" Ménière, de un „sindrom" Ménière, sau de „vertij" Ménière.

Aubry, Bouchet şi Ombrédanne, la Congresul din Utrecht 1939, arătau că sînt trei tendinţe :

a) de a cuprinde în boala Ménière orice vertij vestibular, periferic sau central ;

b) de a înţelege prin boala Ménière numai o entitate clinică distinctă, caracterizată prin trei simptome principale : vertij, hipoacuzie şi acufene, care apar în crize trecătoare, cu perioade de sănătate între crize ;

c) de a cuprinde în cadrul bolii numai hemoragia labirintică, aşa cum era cazul princeps al lui Ménière.

Observaţia clinică mai atentă a sindroamelor vestibulare, cunoaşterea mai bună a fiziologiei şi fiziopatologiei, posibilităţile de investigaţie mai complete, precum şi precizarea leziunilor anatomopatologice, au făcut ca în ultimii ani să se delimiteze mai bine cadrul acestor sindroame.

Vom adopta în cadrul acestui capitol denumirea de „sindrom" pe care, faţă de cunoştinţele actuale o credem cea mai justă.

Prin sindrom Ménière înţelegem o entitate morbidă, de etiologie variată, cu leziuni anatomopatologice relativ bine precizate şi localizate strict în labirint, care se manifestă clinic prin crize paroxistice vertiginoase, hipoacuzie şi acufene de durată variind între cîteva ore pînă la 48 ore. Între crize bolnavul nu prezintă nici un simptom sau foarte uşoare suferinţe labirintice. Aspectul fiziopatologic şi clinic este al unui sindrom labirintic iritativ.

Etiologie şi patogenie. Sindromul Ménière apare la adulţi între 30 şi 60 de ani, egal la ambele sexe.

Cauza declanşatoare a sindromului nu este încă precizată. Aproape întotdeauna apare în plină sănătate, fără o cauză aparentă. Se pare că un rol etiologic important îl au distoniile neurovegetative. Au mai fost incriminate : alergia, infecţia de focar, obstrucţia tubară, tulburările cardio-vasculare, discraziile sanguine, boli ale aparatului digestiv, tulburări endocrine, tulburări de metabolism etc.

Asupra mecanismului patogenic s-au emis mai multe ipoteze.

1. Sindromul Ménière prin hemoragie labirintică. La cazul princeps al lui Ménière se adaugă cazuri publicate de Alexander, Manassé, Schwabach. Hemoragiile pot apare pe fondul unei diateze hemoragice sau în urma unui traumatism cerebral fără fractură. Schwabach a găsit hemoragii labirintice în 15 cazuri de leucemie, dar numai 5 din aceste cazuri au prezentat sindrom Ménière în timpul bolii.

2. Sindromul Ménière prin mecanismul alergic. Dean găseşte la bolnavii alergici fenomene vestibulare patologice spontane sau provocate de teste alergice. Granstrom şi Nylen publică un caz la care sindromul Ménière coincide cu un edem Quincke. Forsmann a provocat experimental un sindrom vestibular la cobai, injectînd intracarotidian ser hemolitic şi provocînd astfel un sindrom anafilactic. El crede că sindromul este legat de creşterea permeabilităţii capilare provocată alergic în regiunea medulo-pontină.

Alţi autori (Dohma, Skoog, Malfalti, Sivak etc.) publică cazuri de sindrom Ménière apărute la bolnavi cu un teren alergic.

3. Sindromul Ménière prin avitaminoză C. Adam publică o observaţie în care sindromul Ménière tipic a apărut la un bolnav cu avita-

minoză C şi s-a vindecat prin administrarea acestei vitamine. Crede de asemenea că avitaminoza B ar avea un rol în declanşarea sindromului.

4. Sindrom Ménière consecutiv unei infecţii de focar. Vright analizînd 73 cazuri găseşte întotdeuna un focar de infecţie. S-a observat însă că extirparea focarului nu duce la vindecarea sindromului (Cawthorne).

5. Sindromul Ménière consecutiv unei obstrucţii tubare. Scott, Krasing, Mygind şi Dederling au arătat frecvenţa alterării permeabilităţii trompei. Acţiunea ei este însă indirectă şi puţin probabilă.

6. Sindromul Ménière consecutiv unor tulburări în metabolismul apei. După Mygind şi D. Dederling sindromul Ménière ar fi cauzat de o dereglare a metabolismului apei în tot organismul, cu localizare variabilă după individ. Ar fi deci un edem preponderent labirintic, însă şi în trompă, creier, meninge, mucoasa nazală, tubul digestiv, muşchi, ţesut celular subcutanat. Edemul ar fi intracelular, deci diferit de cel nefritic sau cardiac şi ar fi provocat de o mai mare afinitate a celulelor pentru apă. Celulele organului Corti sînt îmbibate cu apă în urma unei reduceri a vitalităţii lor şi prin creşterea permeabilităţii membranei celulare.

Din cauza presiunii endolabirintice, scăriţa este împinsă în afară, rezultînd hipoacuzia. În această situaţie scăriţa nu mai vibrează normal şi continuu, ci ar ceda periodic, fapt care duce la fluctuaţii ale presiunii endolabirintice şi deci la apariţia crizelor.

7. Astăzi, în urma cercetărilor anatomice ale lui Alexander, Portmann, H. P. Chatellier, Bast, Caussé, lucrărilor experimentale ale lui Drăgănescu, Portmann, lucrărilor clinice ale lui Lermoyez şi Hautant, Terracol, Mygind şi Dederling, anatomopatologice ale lui Hallpike şi Cairns, se consideră la baza sindromului Ménière o tulburare a mecanismului reglator al tensiunii lichidelor labirintice.

În mod normal mecanismele reglatoare ale tensiunii lichidelor labirintice sînt foarte complexe. Ele se fac prin :

a) distensia canalului endolimfatic şi în particular a sacului endolimfatic ;

b) comunicarea lichidelor labirintice cu spaţiul subarahnoidian prin intermediul sacului endolimfatic şi apeductul cohleei ;

c) reglarea pe cale reflexă a secreţiei endolimfei la nivelul aparatului vaso-motor al striei vasculare ;

d) reglarea pe cale reflexă a excreţiei, endo-şi perilimfa avînd între ele schimburi probabil prin intermediul membranei lui Reissner. De asemenea excreţia se face şi pe cale venoasă. Probabil că arcada arterio-venoasă a ligamentului spiral joacă un rol important în reglarea tensiunii.

După Aubry tulburarea acestui mecanism reglator se poate face pe mai multe căi :

1. Prin leziuni ale sacului endolimfatic care determină o insuficientă rezorbţie a endolimfei.

2. Datorită modificării debitului arterial normal prin hemoragii de intensităţi variabile (ţinînd seama mai ales de hemoragiile foarte mici prin diapedeză), prin tromboze, spasm, strîmtare ateromatoasă a arteriolelor, care duc la creşterea cantitativă a masei endolimfei prin hemoragie sau edem.

3. Prin alterarea sistemului venos de întoarcere a sîngelui care determină stază venoasă și edem.

4. Prin modificări funcționale ale sistemului neurovegetativ, care duc la modificări în sistemul capilar al striei vasculare, determinînd o hiper- sau hiposecreție de endolimfă.

5. Tulburările hormonale care duc la modificarea echilibrului acido-bazic, a concentrației ionilor de sodiu, a concentrării și structurii protidelor, tulburările metabolismului apei (Mygind), pot determina modificarea tensiunii lichidelor labirintice.

6. Echilibrul tensional este dirijat, în afara centrilor reflecși locali, de un centru reflex care dirijează ambele labirinte, situat probabil în nucleii bulbari, după unii în nucleul triunghiular.

Criza Ménière ar apărea la dereglări brutale tensionale la care mijloacele de compensare nu pot face față, sau cînd aceste mijloace sînt lezate. De asemenea apare cînd un grup de celule neuro-senzoriale sînt alterate, fapt care explică și apariția crizei la anumite mișcări sau anumite poziții.

Toate aceste mecanisme descrise duc la același rezultat: hipertensiunea lichidelor labirintice, edem labirintic, hidropsul labirintic cum a mai fost numit, considerat astăzi de majoritatea cercetătorilor ca stînd la baza aproape a tuturor cazurilor de sindrom Ménière.

Mayoux și Paufique au demonstrat pe baza corelației dintre tensiunea lichidelor endolabirintice și tensiunea arterei centrale a retinei, precum și prin proba terapeutică, posibilitatea existenței, într-un număr mai redus, a hipotensiunii labirintice, care provoacă clasicul sindrom clinic.

În concluzie, mecanismul patogenic al sindromului poate fi atribuit dereglărilor tensionale ale lichidelor labirintice, tulburărilor angioneurotice, tulburărilor vasculare.

Anatomie patologică. În afara cazului princeps al lui Ménière în care se vorbește numai de o hemoragie masivă intralabirintică, Wittmaack a descris într-un caz aspecte anatomo-patologice de labirintită seroasă.

În 1938, Hallpike și Cairns descriu leziunile constatate în două cazuri de sindrom Ménière. Ei găsesc o dilatație accentuată a sacului și a canalului cohlear și mai puțin importantă a utriculei. Organul lui Corti are celulele comprimate și degenerate, cu nuclei care se colorează slab. Țesutul conjunctiv din jurul sacului endolimfatic este alterat, autorii atribuind acestei alterări deficiențele în absorbția endolimfei și deci starea de hidrops labirintic. Într-un alt caz publicat în 1940 Hallpike și Wright găsesc pereții sacului endolimfatic erodați, cu reducerea țesutului conjunctiv din jur și o enormă distensie a canalului cohlear.

Alți autori, în general pe puține cazuri, au confirmat anatomopatologic prezența hidropsului labirintic.

Aubry și Ombrédanne au observat intraoperator în mai multe cazuri de vertij labirintic asocierea unor leziuni de arahnoidită chistică clinic latentă.

Simptome. Simptomele variază după cum se examinează bolnavul în timpul crizei sau în perioada calmă dintre crize.

Criza sindromului Ménière. Descrierea clinică dată de Prosper Ménière rămîne clasică. Ea cuprinde:

— *Vertijul.* În plină sănătate, fără o cauză aparentă, apare un vertij puternic, de obicei rotator. Bolnavul are senzaţia că toate obiectele din jur se rotesc violent în jurul său, sau, mai rar, impresia că el este supus unei învîrtiri, în timp ce obiectele din jur stau pe loc.

— *Dezechilibrul.* Această falsă senzaţie de rotaţie determină dezechilibrul. Bolnavul se prinde de obiectele din jur, de pereţi, şi de multe ori cade.

— *Semne neuro-vegetative.* Greaţa şi vărsăturile însoţesc întotdeauna criza vertiginoasă. Bolnavul este palid, are transpiraţii reci, tahipnee, tahicardie, o stare de nelinişte, de teamă.

Niciodată bolnavul nu-şi pierde cunoştinţa. În crizele mari pot surveni uneori, datorită fenomenelor neuro-vegetative accentuate, uşoare stări lipotimice trecătoare. Aşezat în pat stă imobil, se ţine cu mîinile de marginea patului, ţine ochii închişi. Deschiderea ochilor îi accentuează senzaţia de vertij. Cea mai mică mişcare a capului determină vertij mai mare, vărsături, senzaţie de prăbuşire, de răsturnare.

— *Acufenele.* Apar uneori cu puţin înaintea crizei, şi în acest caz se accentuează în criză, sau alteori apar o dată cu vertijul. Bolnavul le aseamănă cu o şuierătură, cu zgomotul jetului de vapori al unei locomotive. Acufenele au întotdeauna o tonalitate înaltă. Rareori acufenele pot fi de mică intensitate şi bolnavul, faţă de amploarea vertijului, nu le remarcă.

— *Surditatea.* Este totdeauna prezentă în timpul crizei, fie că apare o dată cu vertijul, fie că accentuează o hipoacuzie preexistentă. Poate fi de grade diferite. În general este o surditate gravă, mergînd pînă la cofoză în timpul crizei.

Suferinţa cohleară se manifestă şi sub forma intoleranţei zgomotelor, a aşa-numitei hipoacuzii dureroase. Sunetele vocii şi sunetele muzicale apar deformate, distorsionate.

Durata crizei este de obicei de cîteva ore, mai rar se poate prelungi pînă la 48 de ore. Se termină de obicei cu o stare de torpoare, de somnolenţă ; bolnavul are un somn profund, după care se scoală fără vertij. Acufenele pot dispare după criză, pot să mai dureze cîteva zile, pot să dispară treptat, sau se pot menţine, cu intensitate mai mică timp îndelungat, uneori rămînînd permanente pe toată durata dintre crize.

După prima criză hipoacuzia cedează de obicei în lisis după un timp mai mult sau mai puţin îndelungat, auzul revenind la normal, sau aproape normal. Cînd crizele se repetă, sau uneori numai după o singură criză, se poate instala o hipoacuzie de tip percepţie definitivă, mai mult sau mai puţin accentuată.

Examenul obiectiv în timpul crizei este relativ greu de făcut.

Examenul rino-faringian şi otoscopia nu arată nimic particular sindromului.

Examenul acumetric va arăta : proba Weber lateralizată la urechea sănătoasă, Rinne pozitiv şi scurtat, Schwabach mult scurtat la urechea bolnavă, deci o hipoacuzie de tip percepţie.

Examenul vestibular va preciza caracterul periferic al vertijului : vertij rotator cu mişcarea obiectelor din jur sau senzaţia de rotaţie a bolnavului constant în acelaşi sens — din partea bolnavă spre cea sănătoasă în cazul unor leziuni iritative, invers în cazul unor leziuni distructive. Prezenţa tulburărilor neuro-vegetative enumerate mai sus. Starea

de anxietate a bolnavului. Exagerarea acestor suferinţe la orice mişcare. Bolnavul preferă să stea culcat pe partea spre care bate nistagmusul, cu ochii închişi.

Nistagmusul spontan este întotdeauna prezent în timpul crizei. Este orizontal, orizontal-rotator sau rotator, de gradul III, II, I. În raport cu partea bolnavă, precizată prin probele acumetrice, nistagmusul bate fie de partea bolnavă, fie de partea sănătoasă.

Proba devierii indicelui, dacă se poate practica, arată devierea ambelor braţe spre partea opusă nistagmusului.

Celelalte probe spontane şi provocate nu se pot practica din cauza stării bolnavului. Dacă se poate practica proba calorică şi se va face întotdeauna proba Kobrak, se poate constata dacă labirintul bolnav este inexcitabil sau hipoexcitabil.

Toate aceste semne vestibulare subiective şi obiective, în forma descrisă, dispar odată cu încetarea crizei.

Perioda de acalmie dintre crize. O dată criza terminată bolnavul îşi poate relua ocupaţiile zilnice, în stare de bună sănătate. La unii bolnavi însă, se menţine între crize o stare de uşoară instabilitate, uşoare ameţeli care apar mai ales la mişcarea bruscă a capului, la culcarea şi sculcarea din pat. Această stare poate fi permanentă sau apare în fluctuaţiuni de cîteva zile, întretăiate de alte cîteva zile de linişte.

În această perioadă, bolnavul poate fi examinat mai amănunţit.

Examenul rino-faringian şi otoscopia nu arată nimic deosebit.

Examenul cohlear: acufenele se pot menţine în perioada de acalmie, pot diminua mult sau pot dispare. Uneori pot să se exacerbeze pentru o perioadă, fără să apară celelalte suferinţe care determină criza. Înaintea unei crize noi se exacerbează sau îşi schimbă timbrul, apar sunete subiective noi, adesea de tonalitate mai înaltă.

Surditatea, atunci cînd se menţine între crize, este unilaterală; foarte rar sindromul Ménière este bilateral. Întotdeauna are caracterele unei hipoacuzii de tip percepţie. Surditatea se accentuează mult în cursul crizelor ulterioare. Prezintă întotdeauna distorsiuni de intensitate şi de tonalitate. Examenul acumetric arată: Weber lateralizat de partea sănătoasă, Rinne pozitiv dar scurtat de partea bolnavă, Schwabach scurtat de partea bolnavă.

Examenul audiometric: audiometria tonală liminară arată pentru curba aeriană o cădere a pragurilor, aproximativ egală pentru toate frecvenţele, variabilă ca intensitate, cam la 50 — 60 db. Curba are deci aspectul orizontal. După un timp mai îndelungat sau la indivizi vîrstnici, se poate întîlni o înclinare în jos a curbei pentru frecvenţele foarte înalte.

La urechea sănătoasă curba aeriană poate fi normală sau poate fi uşor înclinată spre tonurile foarte înalte, în cazul unei componente de presbiacuzie, sau în cazul unui sindrom Ménière vechi.

Calea osoasă este aproximativ suprapusă celei aeriene, de obicei pragul osos fiind cu cîţiva decibeli mai bun decît cel aerian. Diferenţa C. O. A. — C. O. R. este în general păstrată.

Audiometria supraliminară pune în evidenţă distorsiunile de intensitate şi de tonalitate caracteristice leziunilor urechii interne.

a) Recruitmentul se pune în evidenţă prin proba Fowler, proba Lüscher şi prin ridicarea pragului dureros la urechea bolnavă. Spaţiul dintre pragul liminar şi pragul dureros este micşorat, mai ales la tonurile

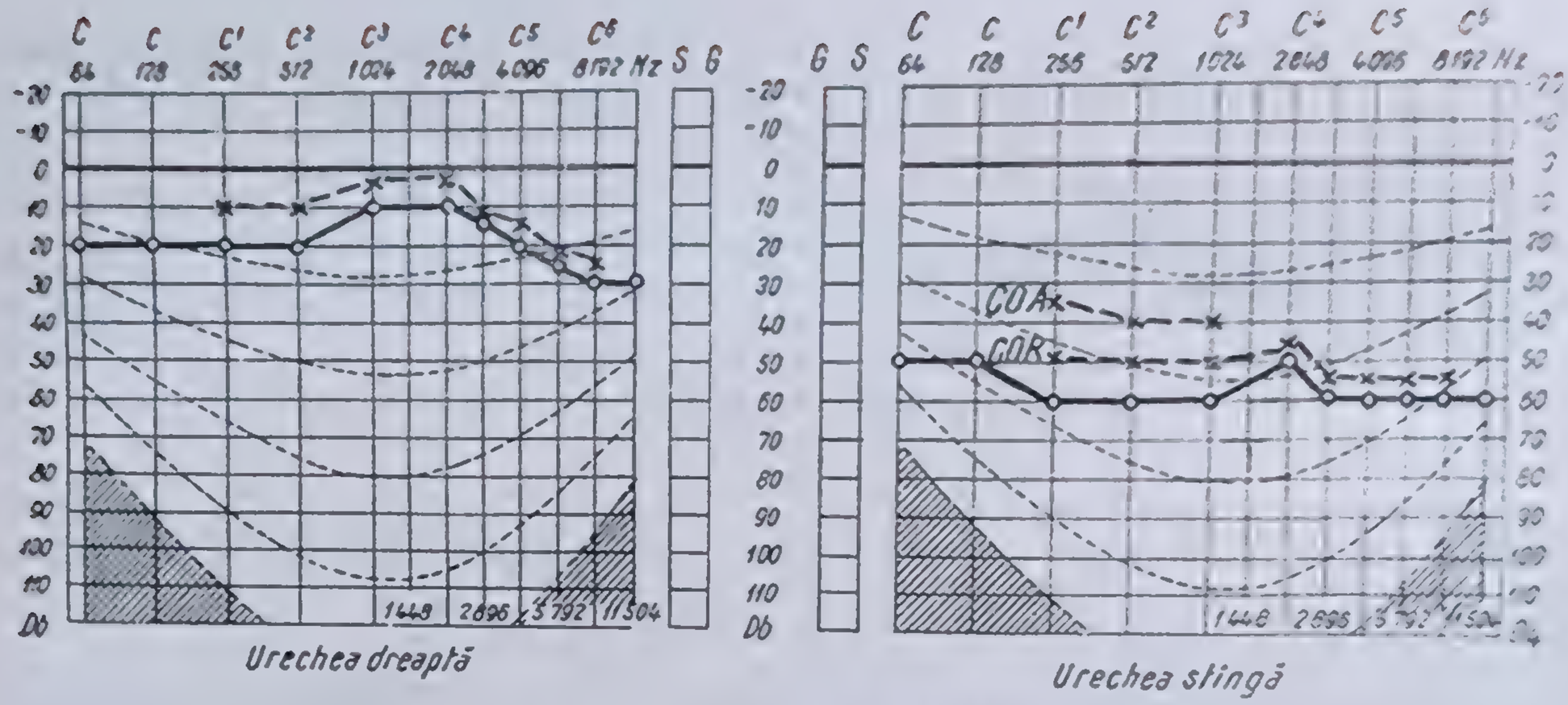


Fig. 229 — Sindrom Ménière.
Hipoacuzie tip percepţie. Curbe orizontale la 50—60 db.

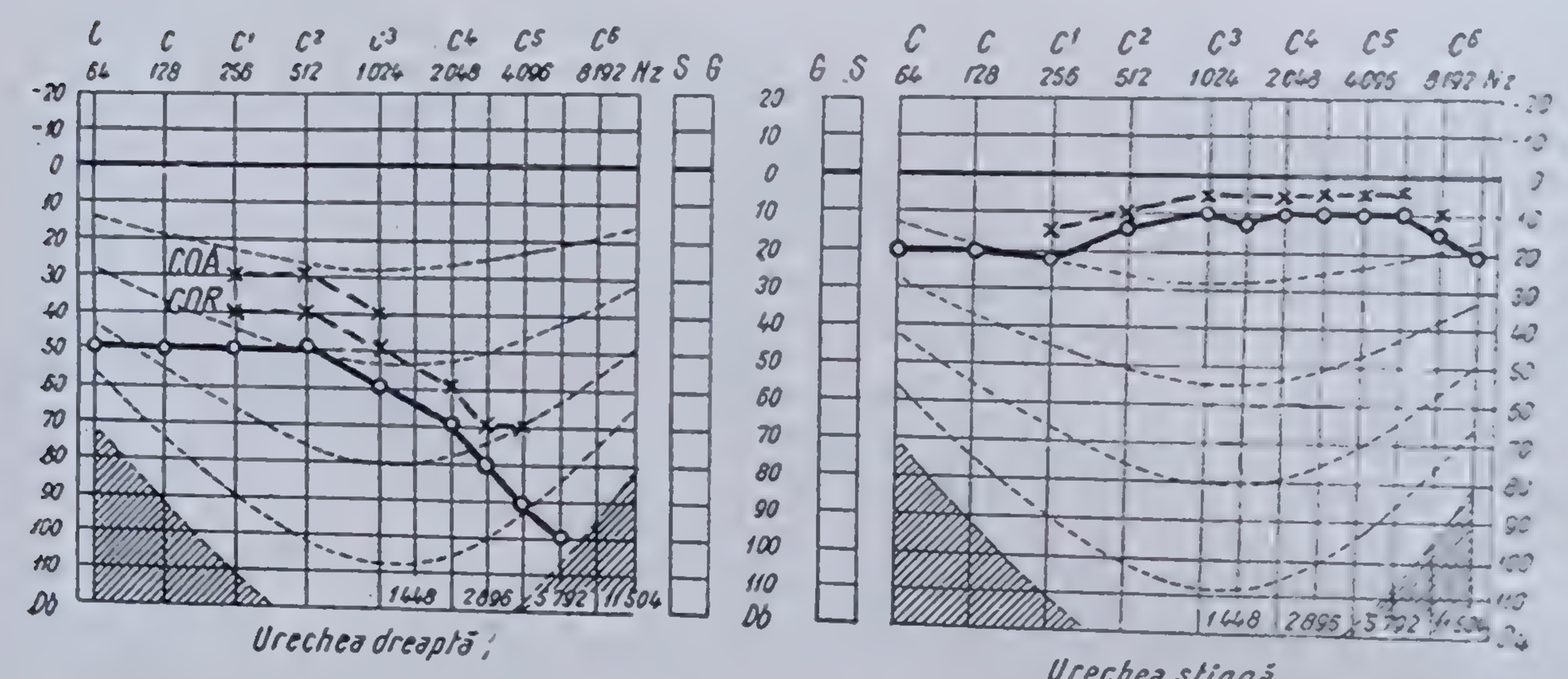


Fig. 230 — Sindrom Ménière.
Hipoacuzie tip percepţie. Curbe înclinate la tonurile înalte.

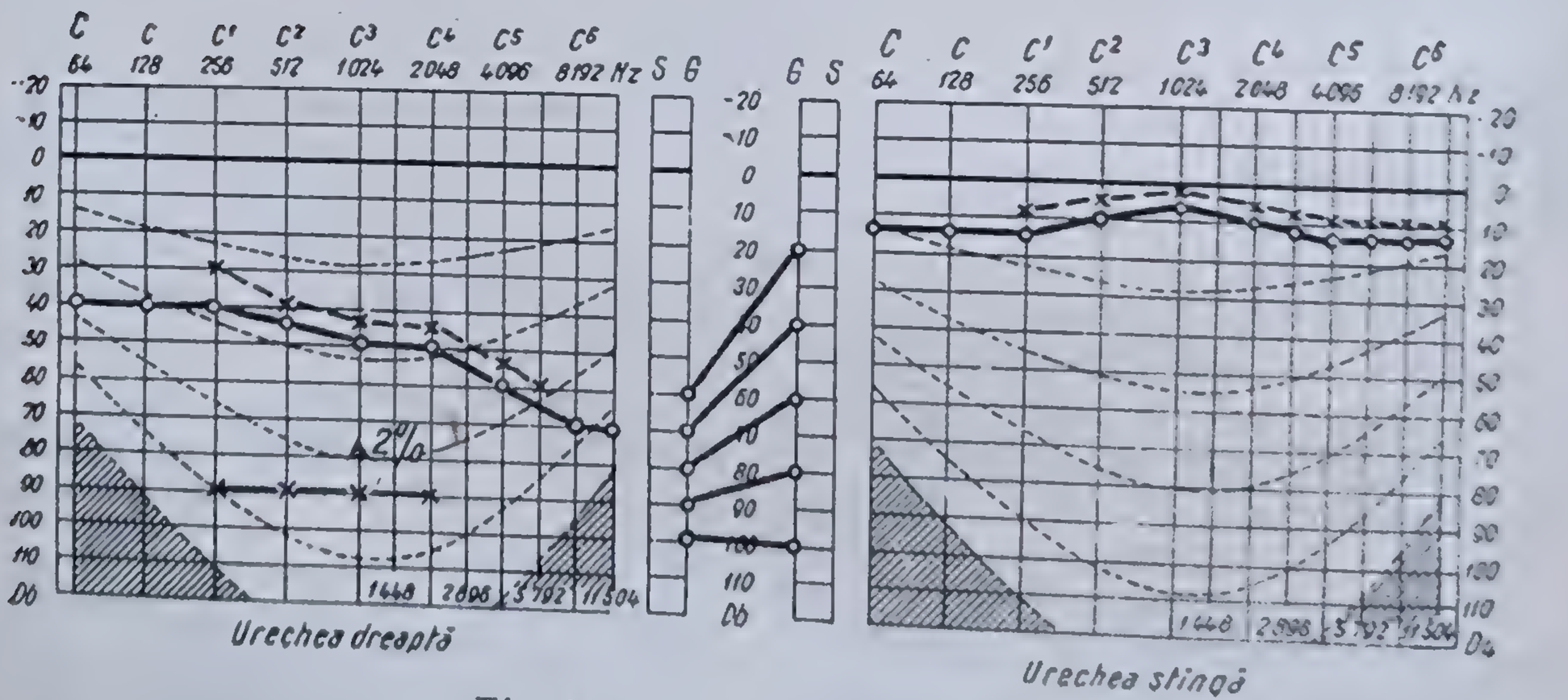


Fig. 231. — Sindrom Ménière.
Recrutment la proba Fowler şi Lüscher. Pragul dureros coborît.

înalte. Recruitmentul este un simptom constant în sindromul Ménière. Uneori se găseşte suprarecruitment.

b) Urechea bolnavă percepe tonalitatea sunetelor diferit de cea sănătoasă, în general percepe sunetele mai înalte decît sînt în realitate şi aceasta cu atît mai mult cu cît sunetele sînt mai intense.

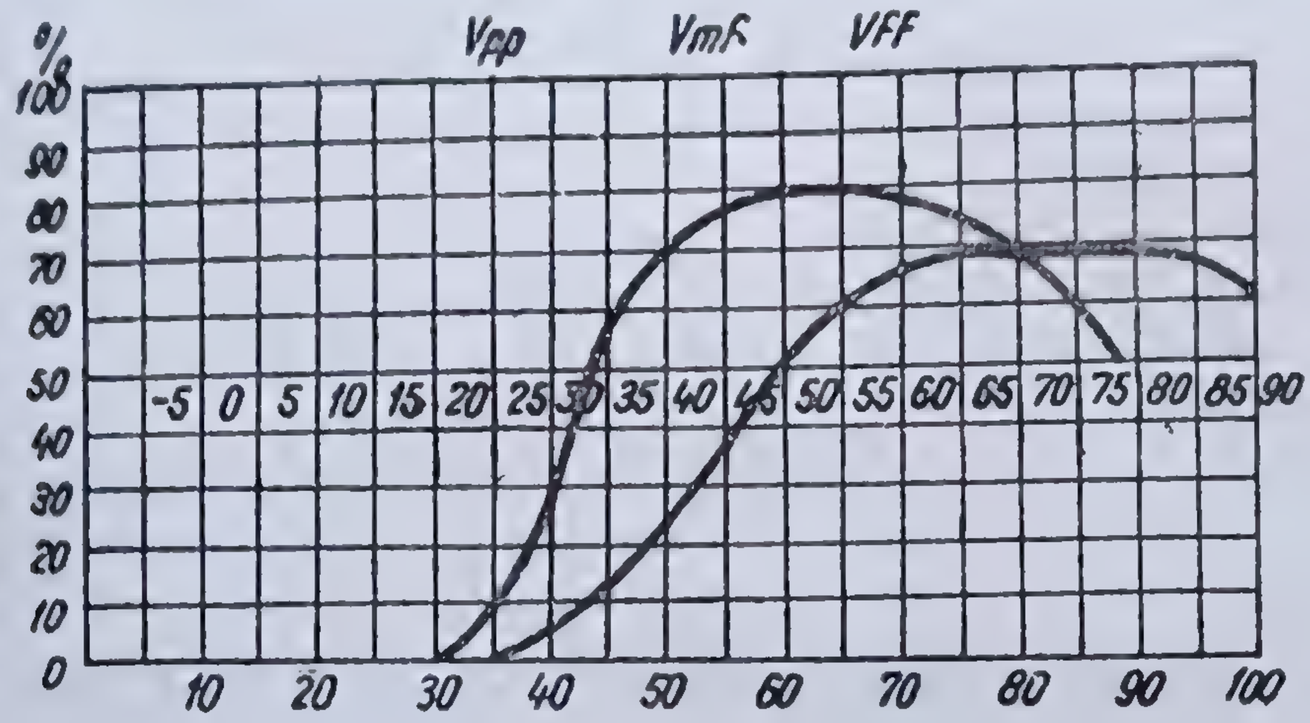


Fig. 232. — Sindrom Ménière.
Curbe la audiometria vocală în platou şi în clopot.

c) La intensităţi mari, datorită recruitmentului, Weber-ul îşi schimbă lateralizarea în urechea bolnavă.

Audiometria vocală : datorită distorsiunilor curbele de inteligibilitate sînt în platou sau coboară la intensităţi foarte mari. Inteligibilitatea la intensităţi mari nu mai ajunge la 100%.

Examenul vestibular. Vertijul este în general dispărut. Uneori se pot găsi uşoare perioade de instabilita-te, de nesiguranţă în mers, sau pot apare la mişcări bruşte sau în poziţii anumite ale capului uşoare ameţeli, neclare, inconstante, care nu supără prea mult bolnavul.

Nistagmusul spontan este de obicei absent. Rareori bolnavul poate prezenta un nistagmus foarte slab în privirea laterală. Se poate întîlni un nistagmus de poziţie care apare, însoţit de vertij, în anumite poziţii ale capului, pe care bolnavul le evită în general. El poate fi, după legile lui Nylen şi Mygind, orizontal, bătînd în spre urechea sus situată, sau, mai frecvent, orizontal rotator, bătînd în spre urechea situată decliv.

Probele spontane : devierea indicelui, proba Romberg, proba Weill-Babinski — sînt în general negative. De asemenea proba de adaptare a lui Rademaker şi Garcin.

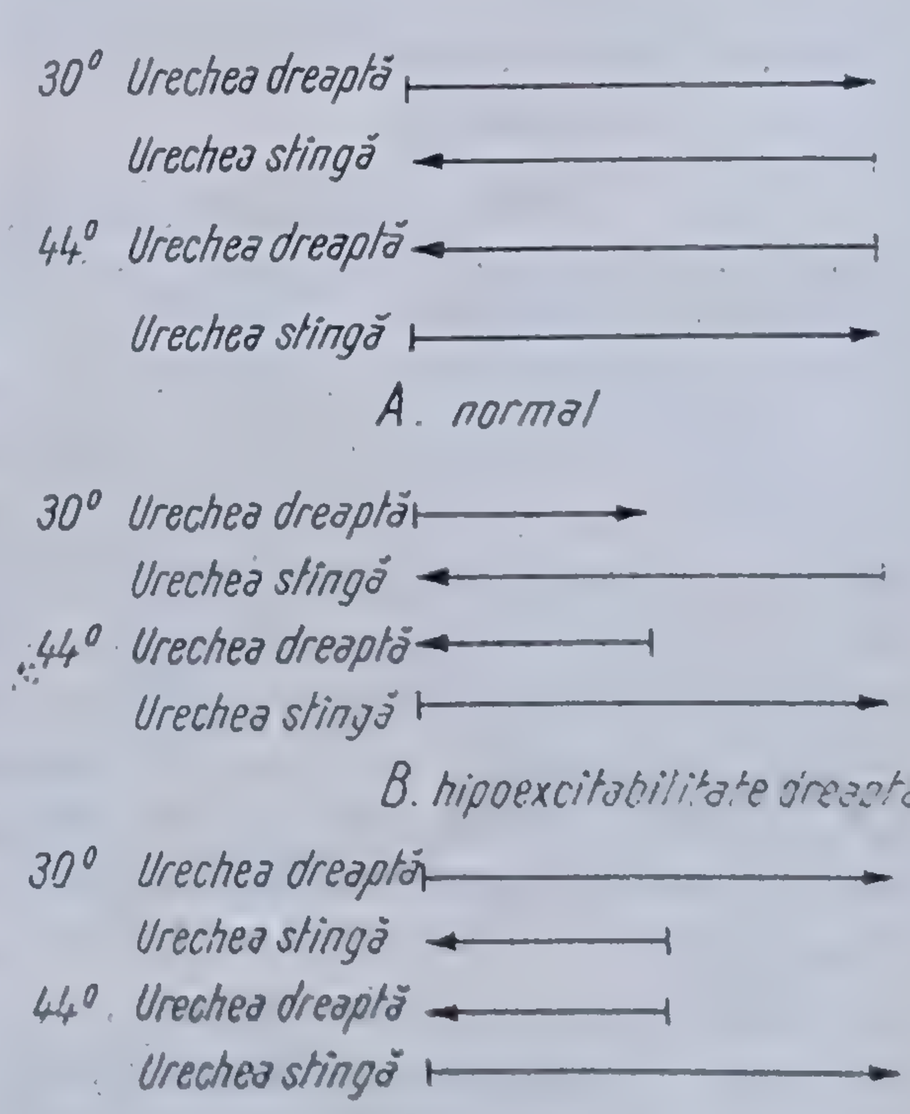


Fig. 233. — Proba calorică în sindromul Ménière.

Dintre probele provocate clasice, singura care poate da o informație este proba calorică. Hallpike îi atribuie calități deosebite la punerea în evidență a sindromului Ménière între crize. Ea trebuie făcută cu apă rece și caldă la 27 și 47°, sau la 30 și 44° după Hallpike. Rezultatul poate fi normal — după Hallpike în 6% din cazuri —, să pună în evidență o hipoexcitabilitate a unui labirint în 50% din cazuri, sau să pună în evidență o preponderență direcțională a nistagmusului spre partea sănătoasă, nistagmusul fiind mai lung la proba cu apă rece la o ureche și cu apă caldă la urechea opusă.

Preponderența direcțională a nistagmusului pune de fapt în evidență un nistagmus latent, arată o insuficiență în tonicitatea labirintului bolnav. Hallpike o întîlnește în 20% din cazuri. Aubry numește acest fenomen disreflexie vestibulară încrucișată.

Proba calorică simultană bilateral poate fi normală, sau pune în evidență un nistagmus orizontal, întotdeauna de partea mai puțin excitabilă (proba se face cu apă rece).

Practic, probele spontane sînt negative. Singură proba calorică cu apă caldă și rece poate pune în evidență o hipoexcitabilitate a unui vestibul sau un nistagmus latent.

Examenul fundului de ochi, după Mayoux și Paufique, arată modificări importante, în sensul unor artere flexuoase, uneori rigide, cu strîmtorări permanente sau spastice, cu scleroza adventicei, cu minuscule focare de ramolisment prin tromboză. Venele sînt dilatate, sinuoase; edem ușor. Tensiunea arterei centrale a retinei este în 50% din cazuri ridicată și mai rar scăzută.

Forme clinice. 1) *Forma tipică*, descrisă mai sus, provocată în general de hidropsul labirintic, dar și de tulburări funcționale sau alterări vasculare, este cea mai obișnuită. A fost denumită și *„forma nevralgică"* (Hautant) în care sindromul clinic este dominat de aspectul iritativ al labirintului.

2) *Forma nevritică.* După numeroase crize de sindrom Ménière, reflexele vestibulare, de partea lezată, diminuă pînă la inexcitabilitate, surditatea accentuată rămîne definitivă, crizele se continuă la intervale relativ scurte. Aceasta este *„forma nevritică"*, în care sindromul clinic este dominat de aspectul destructiv al labirintului.

3) *Forma hemoragică* — care prezintă o singură criză brutală, după care labirintul rămîne distrus.

4) *Formele bilaterale* sînt foarte rare. Mai frecvent se poate observa interesarea cohleară de partea opusă leziunii, curbele audiometrice contralaterale avînd aspect normal pînă la 1 500 — 2 000 dv., după care coboară la frecvențele înalte. Alteori și urechea opusă are o criză asemănătoare celei bolnave (orizontală), dar cu pragul mai puțin ridicat.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se sprijină pe existența celor trei simptome principale, cu caracterele descrise mai sus, pe apariția crizelor cu intervale de acalmie, pe existența unor răspunsuri normale la probele labirintice, sau a unei ușoare hipovalențe a unui vestibul.

Examenul neurologic al nervilor cranieni, examenul radiologic al stîncii și puncția lombară, trebuie să fie normale.

Diagnosticul diferențial trebuie să precizeze în primul rînd sediul periferic al leziunii, excluzînd sindromul vertiginos radicular și pe cel central.

Sindromul de unghi ponto-cerebelos poate semăna cu sindromul Ménière în criză. În neurinomul de acustic, vertijul este mai puțin ratator,

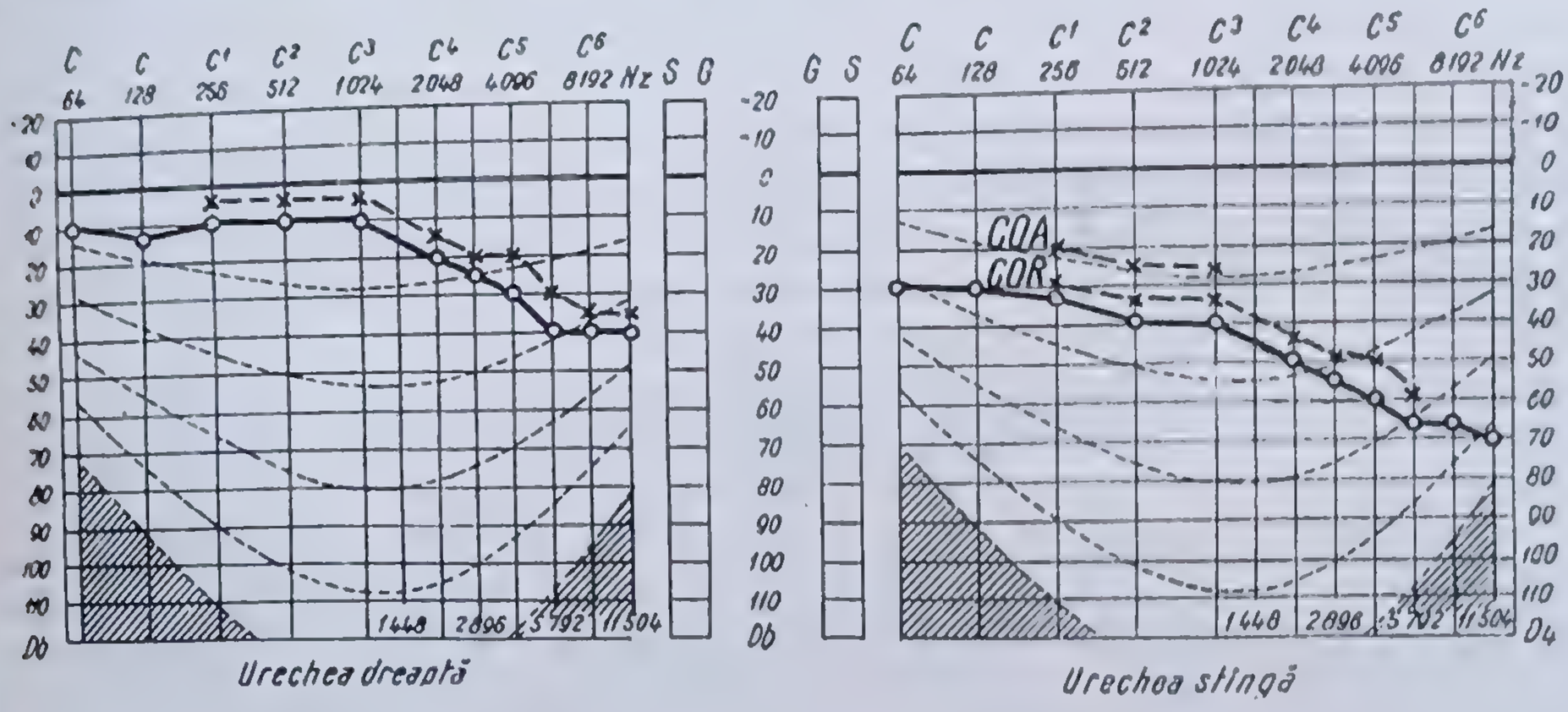


Fig. 234. — Sindrom Ménière.
Hipoacuzie tip percepție stîngă și interesarea tonurilor foarte înalte în dreapta.

fiind înlocuit cu un dezechilibru mai mare. Bolnavul cade întotdeauna în aceeași parte, ori de cîte ori încearcă să stea în picioare. Acufenele nu să întăresc cu ocazia crizei. Surditatea are caracterul leziunii nervului: cădere în pantă a curbelor pentru tonurile înalte. Nu prezintă recruitment și diplacuzie. Nistagmusul are ușoare caractere centrale: componenta verticală, secuse bilaterale. Probele vestibulare arată o hipoexcitabilitate netă a unui labirint.

Radiografia arată, în poziția Stenvers și Chaussé IV, o lărgire a conductului auditiv intern și uneori ștergerea crestei stîncii.

În cazul unei arahnoidite a fosei posterioare se pot găsi: cefalee, surditate fără distorsiuni, mici atipii ale sindromului vertiginos.

De asemenea trebuie excluse leziunile meningo-nevritice virotice, parotidita epidemică, zona, febra tifoidă și meningo-nevrita luetică.

Sindroamele vertiginoase centrale se exclud pe baza aspectului diferit al vertijului, nistagmusului și pe rezultatele discordante ale probelor vestibulare, care sînt aproape întotdeauna disociate.

Diagnosticul diferențial cu celelalte sindroame periferice este mai greu de făcut.

Se pot exclude cu ușurință sindroamele traumatice și infecțioase. Ele au un caracter destructiv și etiologia lor este ușor de găsit.

Sindromul vertiginos toxic este de obicei bilateral. Se găsesc ușor toxinele exogene, dar mai greu și numai pe baza unui examen general foarte amănunțit, toxinele endogene. Toate acestea nu dau însă crize paroxistice.

Sindroamele pseudo-ménièrice pot să dea loc la confuzii. Ele se pot însă diferenția clinic. Surditatea nu dă o curbă orizontală, ci mai accentuată la sunetele înalte, distorsiunile sînt mai puțin nete sau ine-

xistente. Examenul vestibular arată o hiperexcitabilitate de obicei bilaterală, cu o disociere între intensitatea vertijului, în general mic, și intensitatea foarte mare a reflexelor neuro-vegetative. Etiologia sindroamelor pseudo-ménièrice este de asemenea diferită.

Evoluție. Unul din elementele principale de diagnostic ale sindromului Ménière este periodicitatea crizelor. Prima criză este de obicei cea mai dramatică. Vertijul apare brusc la un om în plină sănătate sau care are o ușoară hipoacuzie, de multe ori neobservată, însoțit de acufene puternice, greață și vărsături, uneori și alte tulburări neuro-vegetative: tahicardie, tahipnee, paloare, anxietate. Criza durează de la cîteva ore pînă la două zile, după care bolnavul intră într-o perioadă de liniște.

Criza următoare poate apare la cîteva săptămîni, luni sau chiar ani. Este de obicei mai puțin intensă.

După prima criză bolnavul rămîne cu o hipoacuzie care poate ceda treptat sau poate fi definitivă. După mai multe crize se instalează însă întotdeauna o hipoacuzie gravă, definitivă.

Sindromul vestibular, la început de tip iritativ, este înlocuit după mai mulți ani de evoluție și după crize repetate de un sindrom destructiv.

Cu timpul apar și semne de compensație vestibulară: menținerea unei excitabilități reduse la urechea bolnavă și o excitabilitate subnormală și la urechea sănătoasă.

Se poate considera deci că vindecarea spontană a sindromului Ménière se face prin distrugerea labirintului bolnav și compensarea lui.

Tratament. *Tratamentul conservator.* Este greu de standardizat un tratament al sindromului Ménière. Poate mai mult decît în orice altă boală, tratamentul trebuie să fie individualizat în raport cu etiologia sigură sau probabilă a sindromului și cu tipul constituțional și de reactivitate al bolnavului. De multe ori același tratament nu dă rezultatele scontate, chiar dacă etiologic și clinic sindroamele sînt identice. De multe ori este necesar să tatonăm tratamentul, urmărind reacțiile bolnavului la acțiunea medicamentului.

Se folosesc medicamente avînd acțiune farmacodinamică asupra celor trei factori patogenici importanți: factorul vascular, tensiunea și compoziția endolimfei și sistemul neuro-vegetativ.

Acțiunea asupra factorului vascular: în cazul unui bolnav cu arteriosclerozâ, hipertensiune, se va face un tratament cu antispastice, cardiotonice, vasodilatatoare. Se vor adăuga regimul și medicamentele anticolesterinemiante.

În raport cu starea vasculară generală la acești bolnavi, sau la bolnavii care nu prezintă semnele bolii vasculare generale, se pot folosi medicamente antispastice și vasodilatatoare ca: adrenalina, considerată de M. Vernet ca un reglator vasomotor, sau de Mygind și Williams ca un vasodilatator labirintic. Vernet folosește adrenalina în soluție de 1‰, 5 — 10 picături *per os*, de două ori pe zi în doze crescînde timp de 10 zile, după care se face o pauză. Williams folosește soluția 1‰, 3 — 5 picături intravenos în timpul crizei, pînă la sedarea ei.

Efedrina se injectează intravenos 10 mg în timpul crizei. Între crize se poate administra *per os* 50 — 100 mg.

Acidul nicotinic este un vasodilatator, acționînd direct asupra fibrelor netede ale vaselor. Nu mărește tensiunea endocraniană. Se poate

administra *per os*, cu eficacitate variabilă de la individ la individ, în doze de 40 — 400 mg pe zi în trei doze, sau intravenos în timpul crizei, în doză de 20 — 100 mg de două ori pe zi.

Histamina este folosită de Alfoeldy și mai ales de Atkinson, care o folosește după testarea sensibilității la histamină a bolnavului prin intradermoreacție. Dacă testul este pozitiv, Atkinson crede că sindromul s-ar datora unei vasodilatații și practică desensibilizarea cu doze progresive. Dacă testul este negativ, sindromul s-ar datora unei vasoconstricții și face tratament cu acid nicotinic. Alți autori (Williams, Altmann etc.) consideră histamina un vasodilatator al vaselor mici labirintice și o folosesc fie intravenos în perfuzie, 2,5 mg în 250 ml soluție de ser glucozat 5%, fie subcutan două injecții pe zi de 1 mg histamină în soluție 1‰ după o prealabilă testare cu soluție 1/100 000.

Antihistaminicele au fost propuse în tratamentul bolnavilor care reacționează defavorabil la tratamentul cu histamină. Se folosește în special Benadril și Diauramină.

Edemul provocat prin staza venoasă se combate prin injecții de sulfat de magneziu, 2 — 5 ml din soluția 50 % intravenos. De asemenea se poate folosi soluția de bicarbonat de sodiu 5 — 7%, 50 ml intravenos.

În cazul unei fragilități capilare depistată prin testele de rezistență capilară se folosesc vitaminele C, P și E.

Acțiunea asupra tensiunii și compoziției endolimfei : hidropsul labirintic este un edem datorit fie unei cauze generale (o tulburare a metabolismului apei), fie unei cauze locale (permeabilitatea crescută a capilarelor).

Pentru a combate acest edem Mygind și Doderling au propus un regim de sete. Bolnavul trebuie să ingereze numai 700 g lichide pe zi, să reducă mult cantitatea de sare. Diureza se controlează în raport cu lichidele ingerate și prin cîntărirea bolnavului. El pierde la început 1 kg și apoi cîte 100 g pe zi. Acest regim sever nu este acceptat de mulți autori. El este foarte greu de ținut și chiar dăunător, dacă se prelungește mai mult de cîteva zile. Williams folosește un regim mai ușor de suportat de către bolnav. Pornind de la ideea că nu cantitatea de apă ingerată, ci sarea favorizează formarea edemului, dă bolnavului pînă la 3 litri de apă pe zi pentru a favoriza astfel eliminarea clorurii de sodiu. Suprimă sarea din alimentație, suprimă alimentele alcaline menținînd pe cele acide sau neutre. Dă bolnavului 8 — 10 g clorură de amoniu pe zi, ca diuretic și acidifiant.

Fürstenberg administrează clorura de amoniu în doze de 3 g de trei ori pe zi timp de trei zile, după care face o pauză de alte trei zile, pentru a permite restabilirea echilibrului ionic, după care reia tratamentul în același mod, timp de cîteva luni.

Diminuarea edemului labirintic se poate obține și prin administrarea atropinei de două ori pe zi cîte 0,5 mg subcutan sau în soluție :

Rp. Sulfat neutru de atropină . 0,02 gr
Aqua laura cerasi 4 gr
Apă distilată 16 gr
Ds.: de trei ori pe zi cîte 30 picături.

Pornind de la ideea că sindromul Ménière poate fi provocat de hipertensiunea dar și de hipotensiunea labirintică, Mayoux a obținut rezultate bune cu următorul tratament: apreciind starea tensională a lichidelor labirintice după tensiunea arterei centrale a retinei, găsește trei situații:

1. Dacă tensiunea arterei centrale a retinei este ridicată, administrează șer glucozat hipertonic 15 — 20%, 10 — 20 ml intravenos zilnic timp de 10 zile.

2. Dacă tensiunea arterei centrale a retinei este subnormală, administrează apă distilată în aceeași cantitate.

3. Dacă tensiunea arterei centrale a retinei este normală, încearcă întîi tratamentul cu ser hipertonic, iar în caz că nu obține vindecare, sau dacă sindromul se accentuează, folosește apă distilată.

Mayoux obține rezultate foarte bune cu acest tratament, deși recunoaște că sînt unele cazuri în care sindromul nu este de loc influențat.

Tulburările echilibrului ionic al lichidelor labirintice, în cursul sindromului Ménière, sînt foarte probabile, însă pînă în prezent puțin cunoscute. Se pare că prin regimul alimentar și pe cale medicamentoasă trebuie administrat calciu și potasiu care sînt utile, în timp ce sodiul este dăunător și trebuie redus. Se poate administra potasiu sub formă de clorură de potasiu 5 — 10 g pe zi și calciu sub formă de gluconat de calciu intravenos.

Alcaloza favorizează spasmele, deci este util să acidifiem umorile bolnavului. Se poate folosi pentru aceasta clorura de amoniu.

Acțiunea asupra sistemului neuro-vegetativ: se folosesc ganglioplegice și neuroplegice cu acțiune asupra simpaticului și parasimpaticului de tipul clorpromazină cu efect vasodilatator și sedativ în doze variabile între 75 și 200 mg zilnic.

Pentonium-ul relaxează tonusul simpatic vasoconstrictor, este antispastic și combate staza capilară. Dozele trebuie dirijate după bolnav; sînt între 150 și 500 mg zilnic.

În folosirea neuroplegicelor trebuie să se țină seama de toate contraindicațiile cunoscute. Este bine ca tratamentul să fie făcut numai la bolnavii internați.

Se poate folosi Procaina sau Novocaina, care are o acțiune neuroplegică mai slabă, vasodilatatoare și antispastică. Procaina se administrează în perfuzii intravenoase 1 — 2 g în 500 ml ser glucozat 5%, timp de două ore (Fowler).

O acțiune locală mai bună a procainei sau novocainei se poate obține prin infiltrația ganglionului stelat, a nervului vertebral, a arterei temporale. Ernest, Spiegel și Alexander introduc procaină 2% în casă transtimpanic, iar Välger pe cale tubară.

Ultrasonoterapia este folosită de asemenea cu rezultate mulțumitoare. G. și M. Portmann folosesc calea transmeatală în doze de maximum 1,25 W/cm², cîte două ședințe pe săptămînă de cîte 10 minute, în total 12 ședințe. Ultrasunetele reglează vasomotricitatea vasculară și diminuă excitabilitatea terminațiilor nervoase.

Sedativele se folosesc atît în timpul crizei, cît și între crize în doze individualizate după bolnav. Cele mai bune sînt barbituricele și bromurile.

Regimul alimentar: bolnavul va ține regim deshidratant, preferabil regimul lui Williams. Se vor interzice toate toxicele și excitantele,

alcool, tutun, cafea, ceai, medicamentele toxice pentru labirint, se vor reduce mult lipidele şi alimentele colesterolemiante. Hidrocarbonatele se vor prescrie în cantitate moderată. Regimul trebuie să fie bogat în proteine. Se vor prescrie fructele şi legumele.

Regimul de viaţă: bolnavul suferind de sindromul lui Ménière este în general un distonic neuro-vegetativ, la care orice excitant fizic şi psihic poate fi nociv. Trebuie să ducă o viaţă igienică. În afara crizei, cînd nu este necesară rămînerea în pat, bolnavul poate şi trebuie să ducă o viaţă de muncă normală, nu sedentară, dar fără eforturi fizice prea mari. Nu va lucra în mediu toxic sau zgomotos. Va trebui să evite surmenajul. Este recomandată balneo-hidro-terapia cu apă de temperatură rece şi caldă alternativ, dar nu la temperaturi prea distanţate de temperatura corpului. Masajul bine condus poate da rezultate bune.

Bolnavul menieric este în general anxios. Încrederea în medic, în tratamentul aplicat şi o bună psihoterapie, sînt factori adjuvanţi foarte importanţi în tratament.

În cazurile dificile, somnoterapia cu barbiturice şi neuroplegice a dat rezultate bune.

Paralel cu tratamentul sindromului Ménière trebuie să se trateze toate celelalte suferinţe ale bolnavului, care ar putea avea rol favorizant în declanşarea sindromului: disfuncţii endocrine, boli cardio-vasculare, renale, hepatice etc.

Distrugerea funcţională a labirintului pe cale medicamentoasă: în cazurile de sindrom Ménière grav în care tratamentul medical a eşuat se poate practica distrugerea labirintului cu streptomicină. Fowler recomandă streptomicina în doze de 4 g pe zi, pînă la anularea reacţiei calorice, ceea ce se obţine în 5 — 10 zile. Ruedi face 3 g pe zi, timp de 6 zile. Rezultatele sînt bune, chiar dacă după un timp îndelungat reacţia vestibulară la probele provocate revine.

Tratamentul chirurgical. Pentru a combate hipertensiunea endolabirintică, G. Portmann a propus deschiderea sacului endolimfatic pe cale mastoidiană, obţinînd rezultate bune.

În cazurile în care infiltraţia cu novocaină a ganglionului stelat dă rezultate temporare bune, G. Passe propune simpatectomia periverterbrală şi secţiunea primului ganglion toracic.

Lempert a propus simpatectomia filetelor de la nivelul promontoriului, executată transtimpanic. Rezultatele sînt însă nesatisfăcătoare.

Distrugerea chirurgicală a labirintului, în cazul eşuării oricărui alt tratament, a fost preconizată de Hautant. El a descris două tehnici: deschiderea canalului semicircular orizontal pe cale mastoidiană, sau deschiderea vestibulului între cele două ferestre. Rezultatele nefiind mulţumitoare, diverşi alţi autori au completat tehnica prin alcoolizarea labirintului (Mollison), coagularea labirintului membranos (Day), extirparea lui chirurgicală (Cawthorne). În toate aceste tipuri de intervenţie se poate ca vertijul să nu dispară. Mai promptă pare să fie secţionarea perechii a VIII-a, respectiv numai a fibrelor vestibulare, dacă funcţiunea cohleară este păstrată chiar numai parţial. Aubry precizează indicaţiile intervenţiei astfel:

1) în cazul în care trepanația labirintului a fost ineficace;
2) dacă este o formă nevritică a sindromului Ménière, labirintul fiind inexcitabil la probele provocate;
3) dacă pe baza unor reacții atipice se poate suspecta o leziune retrolabirintică;
4) dacă auzul este parțial păstrat, secțiunea numai a fibrelor vestibulare face să se mențină funcția cohleară.

SINDROMUL LERMOYEZ

Sindromul Lermoyez sau „vertijul care redă auzul", cum l-a numit Lermoyez, se întîlnește foarte rar.

Etiopatogenic pare că depinde de o tulburare vasculară. Lermoyez credea că este un spasm arterial, care produce o insuficiență accentuată în circulația labirintului. Ar putea fi de asemenea un trombus parietal incomplet, care jeneazăc irculația în artera auditivă internă sau pe ramura ei cohleară.

Evoluția clinică : treptat, în timp relativ scurt se instalează o hipoacuzie de tip percepție accentuată, care poate ajunge la cofoză. Acufenele însoțesc surditatea. Pot apărea și ușoare stări vertiginoase de scurtă durată.

După o evoluție de cîteva zile sau cîteva săptămîni, survine brusc, fără o cauză aparentă, un vertij puternic cu greață și vărsături. Criza durează 1—3 ore, după care vertijul încetează și bolnavul constată că auzul i-a revenit.

Acest fenomen poate apărea de mai multe ori, la aceeași ureche, pe rînd la o ureche sau alta, sau bilateral.

Criza vertiginoasă s-ar datori cedării spasmului sau permeabilizării arterei trombozate, fapt care produce o bruscă revenire a tensiunii lichidelor labirintice și deci o disfuncție a unui labirint, care însă se reechilibrează repede.

SINDROMUL LABIRINTIC PERIFERIC VASCULAR DISTRUCTIV

Este o formă particulară de sindrom vestibular ce se prezintă clinic ca o criză vertiginoasă de tip Ménière, care durează de cele mai multe ori cîteva zile sau cîteva săptămîni, după care labirintul rămîne distrus. Criza nu se mai repetă.

Etiologie. Sindroamele labirintice de acest tip sînt foarte rare. În acest cadru intră cazul princeps al lui Ménière. Cauza sindromului este o hemoragie violentă intralabirintică (spre deosebire de microhemoragiile prin diapedeză care provoacă un sindrom Ménière tipic) sau tromboza arterei auditive interne. Aceste accidente vasculare grave pot apărea în diverse discrazii sanguine, în special în leucemii. De asemenea mai pot apărea, în hipertensiunile arteriale de orice cauză, boli hemoragipare. Decompresiunea bruscă în cheson sau în costumul scafandrilor poate de asemenea produce o hemoragie labirintică.

Patogenie. Hemoragia labirintică intensă produce fenomenul de hipertensiune labirintică brutală. Tromboza arterei auditive completă

sau incompletă duce la ischemia totală sau aproape totală a labirintului. Şi într-un caz şi în celălalt se produce o bruscă şi masivă hipofuncţie vestibulară unilaterală sau în cazuri excepţionale bilaterală, care determină tabloul clinic.

Simptome. Criza labirintică apare brusc, este de intensitate mare, cu întreg cortegiul de simptome subiective şi obiective descrise în cadrul sindromului Ménière: vertij, tulburări neurovegetative, surditate, acufene. Durează cîteva zile după care vertijul se atenuează treptat, menţinînd însă bolnavul la pat timp de cîteva zile şi prelungindu-i incapacitatea de muncă pînă la 15 — 20 de zile. Bolnavul rămîne cu tulburări de echilibru, care se accentuează la mişcări bruşte, la închiderea ochilor, pînă cînd intervine compensarea. Sindromul labirintic provocat de tromboza arterei auditive interne are un început mai puţin brutal.

După criză examenul bolnavului arată: surditate totală sau slabe urme de auz pe cale aeriană la urechea bolnavă.

Acufenele se menţin, de obicei, de intensitate mai slabă.

Vertijul a dispărut prin compensarea funcţiei vestibulului distrus. Nistagmusul, violent în timpul crizei, este redus, bate de partea sănătoasă şi dispare treptat.

Probele vestibulare spontane sînt normale sau dacă compensarea nu este încă completă, arată uşoară hipovalenţă de partea bolnavă. Probele vestibulare provocate arată totală inexcitabilitate a vestibulului bolnav, iar după un timp mai îndelungat, proba rotatorie arată fenomenul de compensare al lui Ruttin.

Evoluţie. Funcţia vestibulară se compenseză. Surditatea rămîne definitivă.

Diagnostic. Cel pozitiv se bazează pe aspectul clinic al crizei şi pe examenul obiectiv care arată un sindrom labirintic de tip distructiv, pe faptul că este o criză unică.

Diagnosticul diferenţial va trebui să separe acest sindrom de sindromul Ménière. Deosebirea constă în faptul că acesta are periodicitate şi că prezintă un caracter iritativ, reversibil, cel puţin parţial. Sindroamele vestibulare centrale nu au acest debut brutal şi au o simptomatologie diferită. Mai greu este diagnosticul diferenţial cu nevritele acustico-vestibulare şi în special cu meningonevrita luetică. În aceste cazuri examenul general şi de laborator vor înlesni diferenţierea.

Diagnosticul etiologic al sindromului va trebui să se sprijine pe un examen general în special cardiovascular foarte atent. Examenul fundului de ochi poate fi folositor.

Tratament. În timpul crizei sedativele şi ganglioplegicele pot uşura situaţia bolnavului. Important este tratamentul etiologic pentru a evita repetarea accidentului la urechea cealaltă.

SINDROAME LABIRINTICE PRIN LEZIUNI DE VECINĂTATE

Leziunile urechii medii pot interesa labirintul. Ele produc o modificare iritativă a funcţiei labirintului, probabil prin micile tulburări vasculare pe care le produc, sau prin resorbţia toxinelor din focarul de infecţie apropiat.

Otita medie acută sau cronică poate produce o iritaţie labirintică, care se manifestă prin uşoare stări vertiginoase şi acufene; acestea dispar cu uşurinţă după tratamentul medical al otitei. Acest sindrom iritativ trebuie diferenţiat de sindromul provocat de complicaţia labirintică a unei otite: labirintita.

Otita cicatriceală poate de asemenea provoca un sindrom labirintic prin trecerea procesului sclerozant cicatriceal şi la urechea internă.

Catarul oto-tubar poate provoca o iritaţie a labirintului manifestată prin mici crize vertiginoase. Examenul vestibular arată o hiperexcitabilitate vestibulară. Catarul oto-tubar cronic poate determina o componentă cohleară a hipoacuziei, transformînd-o din hipoacuzie de tip transmisie în hipoacuzie de tip mixt. În unele cazuri poate determina hipoacuzie de tip percepţie cu ridicarea pragurilor pentru frecvenţele înalte (Mayoux).

Tratamentul catarului înlătură tulburările labirintice. Surditatea rămîne definitivă sau îşi revine numai parţial.

LABIRINTOZELE DEGENERATIVE TOXICE
LABIRINTOTOXICOZELE

Labirintoza degenerativă toxică sau labirintotoxicoza constă în degenerescenţa mai mult sau mai puţin accentuată a celulelor neurosenzoriale vestibulare şi cohleare, sau a celulelor nervoase din aparatul vestibular şi cohlear, sub acţiunea unei substanţe toxice.

Toxicele cele mai obişnuite astăzi sînt: streptomicina, chinina şi salicilatul de sodiu.

LABIRINTOZA DEGENERATIVĂ TOXICĂ STREPTOMICINICĂ

Proprietatea toxică a streptomicinei asupra labirintului a fost cunoscută de la începutul întrebuinţării ei. Observaţia curentă şi cercetările făcute de Heck, Lyuch şi Graves, Minknoff şi von Diense au arătat că streptomicina dă predominant leziuni vestibulare, iar dihidrostreptomicina dă leziuni cohleare.

Etiologie. Mai mulţi factori influenţează acţiunea grupului streptomicinic asupra labirintului.

1) Cantitatea de streptomicină folosită. Procentul leziunilor cohleare şi vestibulare este cu atît mai mare cu cît se folosesc doze totale mai mari. În general leziunile apar după ce s-a depăşit doza de 30—40 g şi mai frecvent cu cît doza folosită este mai mare. Sînt însă cazuri cînd tulburările vestibulare sau cohleare se instalează după 3—4 g. Doza zilnică este de asemenea importantă. S-a observat că folosind doza zilnică de 1 g, procentul intoxicaţiilor este mai mic decît atunci cînd se foloseşte doza de 2 g şi mult mai mic decît în doza de 3 g zilnic.

2) Calea de administrare. Administrarea intrarahidiană este mult mai toxică decît cea intramusculară. I. I. Popeleanski a constatat că introducerea medicamentului prin puncţie suboccipitală produce tulburări labirintice mai frecvent decît prin puncţie rahidiană. Introducerea suboc-

cipitală a provocat frecvent crize labirintice imediat după puncție, cu vertij, surditate, acufene mari. Uneori surditatea este reversibilă după primele puncții. După repetarea lor însă, sau alteori chiar de la primele puncții, rămîne definitivă.

Johnsen și Wolks, la maimuță, au observat la 2 minute după puncție nistagmus violent și atoxie completă care a durat cîteva ore.

3) Durata tratamentului. Intoxicația labirintică este cu atît mai frecventă cu cît tratamentul durează mai mult timp sau dacă evoluția bolii necesită reluarea tratamentului după o întrerupere.

4) Susceptibilitatea individuală se pare că are o importanță mare. Se pot observa cazuri în care tulburările labirintice apar după doze relativ mici sau uneori după doze foarte mici de streptomicină, în timp ce la alții, doze mari de cîteva sute de grame nu produc nici o tulburare.

5) I. I. Popeleanski și L. K. Firsunina au observat că frecvența leziunilor toxice este mai mare la bolnavii care au prezentat pe lîngă tuberculoză și o afecțiune a urechii medii : otite catarale sau supurate. Autorii explică aceasta prin faptul că impulsurile patologice plecate din urechea medie la scoarță modifică reflexele trofice vasculare de la nivelul labirintului, producînd tulburări stabile, care fac labirintul mai susceptibil acțiunii toxicului.

Și noi am observat o susceptibilitate deosebită la streptomicină a bolnavilor cu otospongioză, la care tratamentul unei tuberculoze sau al unei alte infecții, cu streptomicină, a determinat instalarea rapidă a unei componente de percepție peste hipoacuzia lor de tip transmisie, precum și apariția tulburărilor vestibulare.

6) Vîrsta nu pare să aibă o influență importantă. Totuși M. Segal și D. Hociotă găsesc un procent de reacții cohleo-vestibulare mult mai mare la adulți decît la copii.

7) Boala care a determinat tratamentul cu streptomicină. Tulburările labirintice sînt mult mai frecvente în cazul meningitei tuberculoase. În acest caz, pe lîngă componenta toxică datorită streptomicinei, intervine și meningo-nevrita tuberculoasă, care agravează surditatea și tulburările vestibulare. Intoxicația apare, însă în proporție mai mică, și în tratamentul altor localizări ale tuberculozei sau în tratamentul cu streptomicină al altor infecții netuberculoase.

Anatomie patologică. Sediul leziunilor în intoxicația streptomicinică este discutat. Se pare că majoritatea autorilor acceptă localizarea periferică labirintică. Sînt însă argumente și pentru localizarea radiculară sau centrală.

Leziunile labirintice au fost puse în evidență de Caussé la șoarecii intoxicați cu streptomicină timp de 35—40 de zile. După sacrificare găsește: la nivelul maculelor și al crestelor ampulare o rarefiere și dispariție a cililor în raport cu doza de streptomicină administrată, modificări ale citoplasmei și nucleilor, rarefierea celulelor senzoriale invadate de celulele bazei. La nivelul cohleei, în 2 cazuri din 10, la care a dat doze mari, găsește distrugerea parțială, mai mult sau mai puțin întinsă, a celulelor ciliate externe și interne. Restul formațiunilor labirintice și cohleare, inclusiv neuronii, sînt indemni. La aceleași rezultate au ajuns și alți cercetători (K. Berg, Hawkins, Rohway și Lurie).

V. Graf, examinînd labirintul unor decedați în urma meningitei tuberculoase, tratați cu streptomicină, a găsit leziuni ale celulelor ciliate și ale nervului auditiv.

Localizarea centrală a leziunilor este susținută pe baza datelor anatomopatologice și clinice de către S. D. Aronovici și L. I. Gotlieb, A. E. Rabuhin, N. O. Vasilievici și Z. L. Lurie.

N. A. Vasiliev, D. S. Futer și E. V. Prohorovici situează leziunea la nivelul primului neuron.

N. S. Scheinman crede că leziunile sînt situate la nivelul scoarței cerebrale.

Stevenson găsește leziuni ale nucleilor acustici la om și cîine. Ruedi găsește la cobai leziuni ale nucleilor vestibulari. Cristensen găsește leziuni în nucleii acustici și vestibulari bulbari, în timp ce labirintul periferic este integru. De Kleyn și von Diense demonstrează experimental acțiunea toxicului la nivelul centrilor.

În concluzie, se pare că întreg aparatul acustic și vestibular este interesat în procesul toxic, fie prin leziune primară, pe tot traicctul lui, fie prin leziune primară periferică și interesare secundară a segmentului nervos.

Patogenie. Mecanismul prin care se produc leziunile periferice sau centrale este și el neclarificat. Calea de pătrundere a toxicului în aparatul labirintic este dublă : calea sanguină și cea a lichidului cefalorahidian. Prima duce toxicul la nivelul striei vasculare, de unde pătrunde în lichidul endolimfatic și în același timp la nivelul întregului aparat nervos. A doua cale influențează direct aparatul nervos sau ajunge și la nivelul labirintului prin schimburile dialitice de la nivelul membranei ductului cohlear și prin intermediul conductului auditiv intern.

Leziunile striei vasculare și ligamentului spiral duc la dereglarea procesului de secreție și resorbție a endolimfei cu o hipotensiune accentuată. Se produce o invazie a perilimfei care determină alterarea celulelor neurosenzoriale. Hamberger a arătat că streptomicina determină modificări în sistemul proteinic al celulelor, care are un rol important în buna lor funcționare (Hamberger și Hyden).

Simptome. Începutul bolii este insidios. Uneori după administrarea unei anumite cantități de streptomicină apare o ușoară tulburare a funcției vestibulare : ușor vertij, dezechilibru însoțit de acufene și de o ușoară scădere a acuității auditive pentru tonurile înalte, în jurul frecvenței de 4 000, pe care de multe ori bolnavul nu o sesizează. Oprirea tratamentului în această fază face ca funcția vestibulară și cohleară să-și revină în cîteva zile.

Dacă tratamentul continuă sau alteori fără aceste simptome prodromale, se instalează, în timp scurt, de cîteva ore pînă la cîteva zile, în raport cu doza de streptomicină și calea de administrare, fenomene toxice accentuate, caracterizate prin semne subiective și obiective intense.

Subiectiv, apare o stare vertiginoasă cu senzație de oscilare a bolnavului sau a obiectelor din jur, senzație de dezechilibru, instabilitate. Această stare se accentuează la mișcări bruște, la ridicarea din pat. Se însoțește de greață, vărsături, cefalee. Totodată apar tulburări oculare, vedere neclară, greutăți în fixarea privirii asupra unui punct, datorite dezechilibrului mușchilor globului ocular.

Obiectiv, nistagmusul apare rar, numai în primele zile de boală. Este inconstant, neregulat, bătînd de obicei bilateral, orizontal sau orizontal-rotator ; dispare repede.

Proba indicelui de cele mai multe ori nu arată o deviere clară. Proba Romberg arată oscilații în toate direcțiile şi instabilitate, dezechilibru, fără vreo preponderență unilaterală.

Mersul prezintă devieri neregulate, este nesigur, ebrios, aspect care se accentuează la mersul cu ochii închişi. Proba Weill-Babinski arată devieri nesistematizate.

Lipsa de sistematizare a răspunsurilor la probele spontane se datorește bilateralității leziunilor, dar, poate şi unei componente centrale.

Probele provocate arată o hipoexcitabilitate sau inexcitabilitate vestibulară bilaterală la proba calorică şi rotatorie, în timp ce proba galvanică poate fi normală.

Aubry arată că a găsit un fenomen de obosire a vestibulului. În caz de hipoexcitabilitate repetarea probelor face să dispară şi această excitabilitate redusă.

Surditatea poate apărea precoce la începutul tratamentului sau tardiv, după 1—2 luni de tratament. S-au observat cazuri în care surditatea a apărut la 2—3 luni după încetarea tratamentului. Este întotdeauna de tip percepție pur. La început sînt interesate numai frecvențele înalte 4 000 şi 8 000 dv, pentru ca apoi pragul să crească şi pentru frecvențele vocii de conversație şi bolnavul să sesizeze hipoacuzia. Uneori se instalează rapid, ajungînd în 24—48 de ore pînă la cofoză. Leziunea cohleară este întotdeauna bilaterală, simetrică.

Curba audiometrică poate arăta un auz aproximativ bun pentru frecvențele vocii de conversație, cu o ridicare importantă şi relativ bruscă a pragurilor pentru frecvențele 4 000 şi 8 000. Alteori poate prezenta o pierdere relativ uniformă pentru toate frecvențele. M. Segal şi D. Hociotă prezintă primul aspect ca fiind datorit cu predominanță leziunii toxice streptomicinice, în timp ce în al doilea aspect ar interveni şi o componentă meningo-nevritică datorită meningitei tuberculoase. Ei găsesc recuperări, după încetarea tratamentului, numai în zona frecvențelor joase şi medii, în timp ce ridicarea pragului pentru frecvențele înalte rămîne definitivă.

Curba osoasă este suprapusă celei aeriene. Diferența dintre C.O.A. şi C.O.R. este normală.

Recruitmentul este întotdeauna prezent. Maspétiol atrage atenția asupra coborîrii accentuate a pragului de auz inconfortabil, care poate să ajungă numai la 20 db de pragul liminar.

Acufenele apar relativ rar în intoxicația cu streptomicină — 10—20% din cazuri.

Evoluție. Tulburările vestibulare durează de obicei mai multe luni în forme mai uşoare sau peste un an. În cazul cînd distrucția vestibulară nu este totală, excitabilitatea revine treptat. În cazul unei distrugeri apare treptat fenomenul de compensare. Revenirea este mai rapidă la copii.

Surditatea este de obicei ireversibilă. Numai rareori, în cazurile în care tratamentul a fost oprit în faza incipientă a surdității se produce o revenire la normal. În surdităţile mai accentuate singura posibilitate de a opri evoluția este încetarea tratamentului cu streptomicină.

Tratament. *Profilactic.* În orice tratament cu streptomicină este necesar un control atent și permanent al auzului și al funcției vestibulare. În momentul cînd pe audiogramă apare o ridicare a pragului pentru frecvențele înalte se impune oprirea tratamentului sau înlocuirea preparatelor din grupa streptomicinei cu alte antibiotice, dacă boala

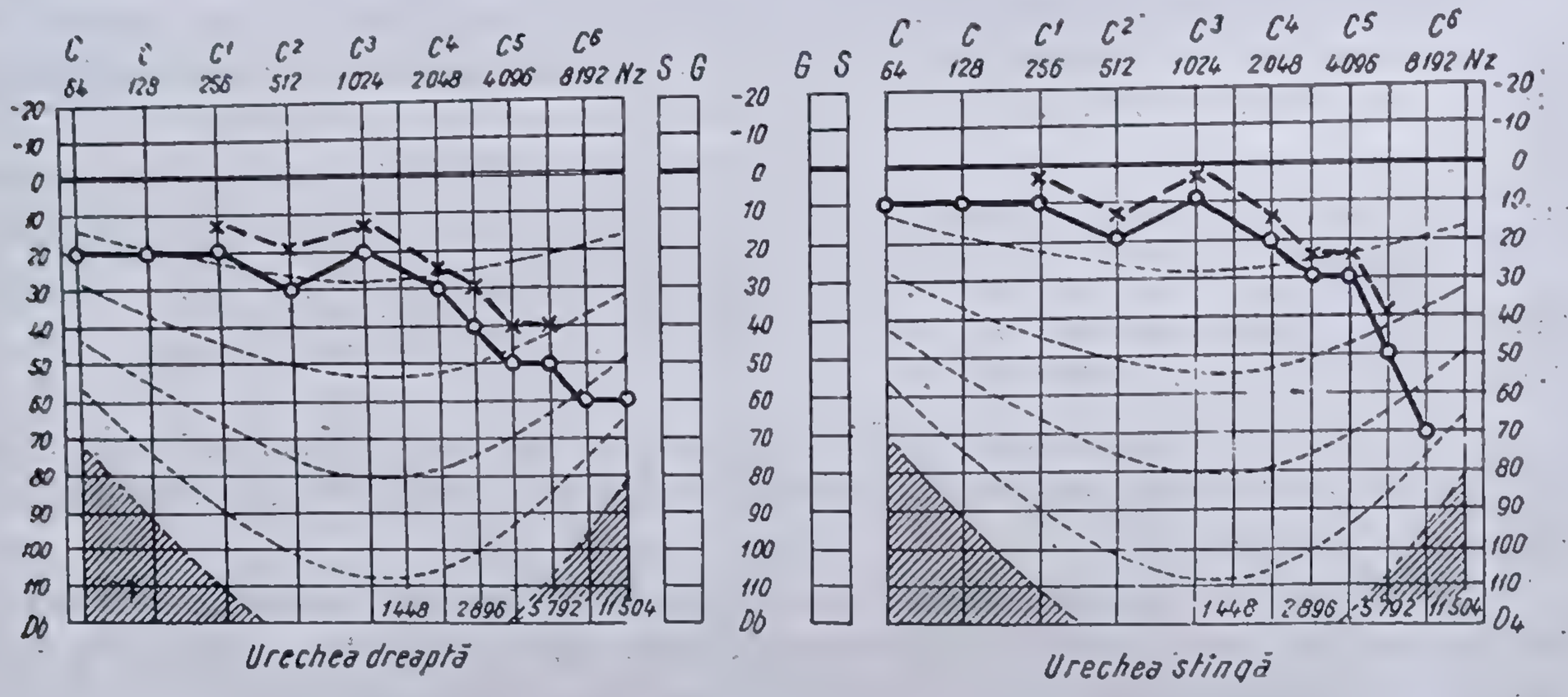


Fig. 235. — Labirintotoxicoză streptomicinică.
Cădere relativ bruscă a curbelor la tonurile înalte.

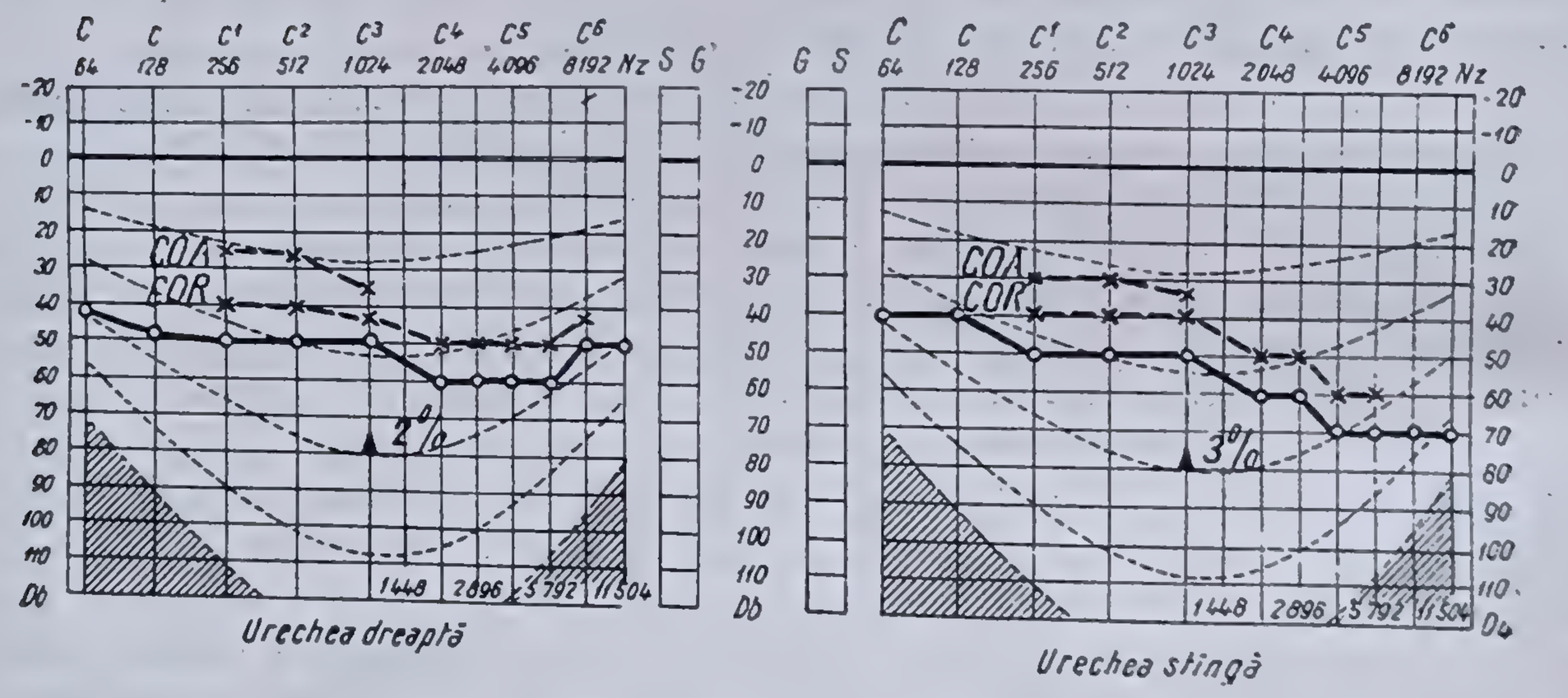


Fig. 236. — Labirintotoxicoză streptomicinică.
Curbe orizontale. Raportul între COA și COR normal. Recruitment prezent.

principală permite aceasta. Folosirea recentă a pantotenatului de sodiu în același timp cu preparatele streptomicinice (pantotenatul de streptomicină) pare să reducă foarte mult accidentele vestibulare și cohleare și, folosit chiar după instalarea tulburărilor, să favorizeze ameliorarea lor.

Curativ. O dată instalate, tulburările vestibulare nu au importanță prea mare din punct de vedere terapeutic, deoarece cedează spontan și, treptat după un timp destul de îndelungat. Terapeutica trebuie să se îndrepte spre ameliorarea surdității. S-au folosit : vitamina A, vitamina B_1, dimercaptopropanolul, însă fără rezultate constante. Dacă bolnavul

are un auz protezabil se va indica portul unei proteze, ținînd seama de prezența recruitmentului. Dacă este vorba de un copil, instruirea într-o școală de hipoacuzici sau de surdo-muți, în raport cu gradul pierderii de auz, este necesară.

ALTE LABIRINTOZE DEGENERATIVE TOXICE

NEOMICINA. Are o electivitate pentru cohlee, dînd surdități mai frecvent decît dihidrostreptomicina, surdități care apar și evoluează în timp scurt pînă la cofoză.

P.A.S. Excepțional s-au observat tulburări cohleare după administrarea de P.A.S.

CHININA. Produce un sindrom cohleo-vestibular asemănător celui provocat de streptomicină. Anatomopatologic produce leziuni la nivelul labirintului : creșterea calibrului vaselor labirintice cu leziuni ale celulelor striei vasculare și ale celulelor senzoriale, în special ale celulelor ciliate externe (Cowel). De asemenea, poate produce hemoragii ; pot fi interesate și fibrele radiculare.

Intoxicația cu chinină poate avea o formă acută și una cronică.

Intoxicația acută apare după administrarea unei cantități mari de chinină. Primul simptom în ordinea apariției este vîjîitura auriculară, apoi hipoacuzia. După aceea apare vertijul rotator, în accese. Probele arată o hipoexcitabilitate vestibulară bilaterală. După cîteva zile tulburările vestibulare cedează, hipoacuzia se ameliorează, rămînînd uneori o ridicare a pragurilor pentru frecvențele din jurul a 4 000 dv.

Intoxicația cronică apare după o lungă perioadă de tratament. Simptomul dominant este surditatea de tip percepție. Acufenele sînt puțin intense și intermitente. Rareori apar crize vertiginoase. Leziunile cohleare sînt ireversibile.

SALICILATUL DE SODIU. Produce leziuni anatomopatologice asemănătoare celor ale intoxicației cu chinină. Sindromul clinic este însă mai atenuat, iar tulburările de obicei reversibile. Numai după repetate reluări ale tratamentului cu salicilat de sodiu se poate instala surditate definitivă.

TUTUNUL. Poate determina un sindrom labirintic iritativ, probabil prin mecanism vascular, cu : vertij, greață, vărsături, acufene. Cedează după cîteva ore, rareori durînd cîteva zile.

SINDROMUL LABIRINTIC ÎN DIVERSE BOLI GENERALE

În afara sindroamelor labirintice periferice izolate, cu leziuni anatomopatologice și simptomatologie clinică clară, strict localizate în labirint, cu etiologie și patogenie mai mult sau mai puțin cunoscută, se pot întîlni în clinică o serie de tulburări labirintice incomplete, nesistematizate, provocate de cele mai multe ori de diverse boli generale, ca un epifenomen al acestor boli.

Labirintul este un organ de o sensibilitate deosebită. În același timp însă el are un sistem de apărare, de compensare a tulburărilor circulatorii, metabolice și reflexe generale, care îi dă posibilitatea adaptării pînă la un anumit grad, astfel încît nu orice dereglare a stării generale se repercutează asupra lui.

Dacă totuși pe un labirint sănătos sau cu leziuni minime compensate, tulburările generale depășesc capacitatea de apărare a labirintului sau dacă sistemul lui de apărare neuroreflex este dereglat, apar tulburări labirintice.

Modificările circulatorii, umorale sau reflexe generale produc în acest caz o iritație a labirintului, care răspunde clinic printr-un sindrom de tip iritativ.

Dacă tulburarea generală persistă un timp mai îndelungat, se pot produce la nivelul celulelor neurosenzoriale leziuni anatomopatologice definitive, care determină modificarea aspectului clinic al sindromului, transformîndu-l într-un sindrom distructiv.

Sindromul labirintic periferic, determinat de boli generale, este de cele mai multe ori incomplet, simptomele apărînd și evoluînd atipic. El interesează labirintul în ansamblu, avînd însă de multe ori o preponderență vestibulară sau cohleară. Simptomul predominant fiind vertijul, aceste tulburări labirintice au fost încadrate de unii autori în așa-numitele sindroame Ménière atipice, pseudomenierice sau menieriforme. Deși parțial pot să aibă o etiologie comună, aspectul clinic este însă diferit, prognosticul și tratamentul sînt diferite și de aici necesitatea cunoașterii și diagnosticării lor separate.

Aspectul clinic poate fi variat. Vertijul poate îmbrăca forma rotatorie cu rotația subiectului sau a obiectelor din jur, dar poate fi și oscilatoriu, sub forma unor senzații de prăbușire în gol, de fugă a obiectelor din jur. Poate apărea în crize asemănătoare crizelor din sindromul Ménière, de cele mai multe ori însă mai puțin dramatice, sau poate apărea insidios. Este mai mult sau mai puțin permanent, avînd și perioade de acalmie și de accentuare, dar fără să cedeze complet pentru o perioadă, așa cum se întîmplă în sindromul Ménière.

Uneori bolnavul are mai mult o senzație de dezechilibru, o stare de instabilitate. Alteori, stări vertiginoase mari sînt declanșate de excitanți în limite fiziologice : jocul umbrelor ramurilor unui copac în fața becului electric, mersul în întuneric, oprirea bruscă a mașinilor, a ascensorului etc.

Nistagmusul este de cele mai multe ori absent. Dacă există, este slab, neregulat, inconstant, orizontal sau orizontal-rotator, bătînd către labirintul în hiperfuncție. Se pune în evidență de obicei numai în privirea laterală. Poate avea perioade de apariție care coincid cu accentuarea vertijului, pentru a dispare apoi după cîteva zile.

Probele vestibulare spontane sînt normale sau arată o ușoară și inconstantă predominanță vestibulară unilaterală.

Probele provocate sînt de asemenea normale sau arată ușoare grade de hiper- sau hipoexcitabilitate.

Acufenele pot fi variate ca intensitate și tonalitate, în general de tonalitate înaltă. Ele sînt de multe ori unicul simptom subiectiv care trădează suferința labirintică.

Surditatea de tip percepție cu prezența distorsiunilor de intensitate și tonalitate poate avea grade diferite.

SINDROMUL LABIRINTIC ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI ARTERIOSCLEROZĂ este de obicei incomplet. În afara simptomelor specifice bolii, apar tulburări ca : stări vertiginoase fruste de durată scurtă, mai ales la mișcările bruște, la aplecarea capului sau la ridicarea din pat. Rareori pot apărea și crize mai intense. Apar aproape constant ușoare stări de dezechilibru, durînd cîteva secunde.

Nistagmusul spontan este absent. Probele spontane sînt normale. Probele provocate pot arăta o ușoară hiperexcitabilitate bilaterală.

Acufenele sînt sincrone pulsului și de intensitate și persistență supărătoare pentru bolnav.

Uneori se poate observa o ușoară hipoacuzie de tip percepție bilaterală.

DISTONIILE NEUROVEGETATIVE GENERALE prin modificări vasomotorii pot avea repercusiuni asupra labirintului, determinînd tulburări fruste de tipul celor descrise mai sus.

ALERGIA poate provoca tulburări labirintice, probabil prin modificarea compoziției biochimice a lichidelor labirintice. De altfel poate fi cauza unui sindrom Ménière tipic.

VERTIJUL REFLEX a fost mult discutat. S-au descris cazuri de tulburări labirintice ca reflex al unor leziuni organice uneori foarte îndepărtate ca : boli ale aparatului digestiv, renal, genital, hepatic etc. Tulburările vestibulare cedează după vindecarea bolii. Aceste tulburări reflexe sînt posibile ; este mai probabil însă, că se datoresc tulburărilor metabolismului general, provocate de leziunile aparatelor amintite, care se repercutează asupra structurii fizico-chimice a lichidelor labirintice.

S-au descris tulburări labirintice în hipercolesterolemii, indiferent de cauza care le-a provocat, în hiper- și mai ales în hipotiroidii, datorită modificării metabolismului general.

În uremii cronice și chiar în uremiile acute, trecătoare, tulburările vestibulare sînt constante.

Sarcina, prin modificările de metabolism pe care le provoacă, în special prin modificările metabolismului apei, poate provoca tulburări labirintice fruste.

Parazitozele intestinale pot determina crize vertiginoase, alături de greață și vărsături, mecanismul patogenic nefiind încă elucidat.

F. Török și I. Kerestely au găsit la 82% din bolnavii de hepatită epidemică tulburări vestibulare spontane, iar la 98% modificări de reactivitate la probele vestibulare provocate. Patogenic, aceste tulburări ar putea fi explicate atît prin micile hemoragii capilare întîlnite în hepatită, cît și prin modificările metabolice.

În unele cazuri, cu toate investigațiile făcute, nu se poate stabili o cauză a tulburărilor vestibulare. Se vorbește în aceste cazuri de vertij „esențial", așa cum se vorbește de o nevralgie trigeminală „esențială", sau de o paralizie facială „a frigore", termene care de fapt ascund insuficiența posibilităților noastre de investigare.

SINDROAME LABIRINTICE PERIFERICE DISOCIATE

În afara sindroamelor labirintice totale în care sînt interesate aproximativ egal vestibulul și cohleea, în clinică se pot întîlni frecvent sindroame disociate, în care manifestările pot fi numai vestibulare sau predominant vestibulare sau pot interesa izolat cohleea sau predominant cohleea.

SINDROAME VESTIBULARE

Sindroamele labirintice disociate cu tulburări exclusiv vestibulare sau predominant vestibulare se pot întîlni în aproape toate tipurile de sindroame totale descrise pînă acum. Ele pot fi provocate prin leziuni localizate în vestibul sau pot apărea ca un prim stadiu în evoluția unei leziuni labirintice totale.

Astfel, comoția labirintică poate îmbrăca o formă pur vestibulară, dînd un sindrom de iritație vestibulară. Traumatismul cranian cu fractura izolată a unui canal semicircular poate determina un sindrom distructiv vestibular. Inflamația labirintului poate fi localizată la un segment al vestibulului, determinînd un sindrom vestibular iritativ sau distructiv în raport cu gradul leziunii. Intoxicațiile, în special cea streptomiciniçă, pot da un sindrom vestibular distructiv, fără reacție cohleară.

Leziunile vasculare sau tulburările vasomotorii de origine simpatică pot da, în afara sindromului Ménière, tulburări izolate vestibulare de tip iritativ. Acestea sînt foarte frecvent întîlnite în clinică.

Vom dezvolta din acest grup al sindroamelor pur vestibulare două entități clinice particulare.

A. VERTIJUL ȘI NISTAGMUSUL DE POZIȚIE DE TIP PAROXISTIC, BENIGN, PERIFERIC

A fost descris prima dată de Barany în 1921, care l-a atribuit unei tulburări în funcția otolitică. Studiile lui Quix au susținut și confirmat presupunerea lui Barany. Nylen atribuie sindromul tulburărilor centrale. Lucrări clinice și experimentale ulterioare au stabilit atît originea centrală, cît și cea periferică a sindromului vestibular de poziție.

Originea periferică-otolitică poate fi susținută pe baza lucrărilor lui Jankees, care a reușit să producă nistagmus de poziție la iepuri prin distrugerea saculei în 5% din cazuri sau prin introducerea unei bile de oțel în saculă, în 10% din cazuri.

Dix și Hallpike, analizînd 100 de cazuri clinice, îl atribuie unei tulburări de interacțiune între otoliții utriculei și elementele senzoriale ale canalelor.

Nylen acceptă și el posibilitatea mai rară a unei patogenii periferice și anume a unei tulburări de circulație a perilimfei și endolimfei.

Dix și Hallpike au avut ocazia să facă examenul necroptic al unei femei decedată de o cauză oarecare, care prezentase în viață un vertij și nistagmus de poziție, cînd urechea dreaptă era așezată în poziție decliv ă. Ei constată absența membranei otolitice, degenerescența celulelor sen-

zoriale şi îngroşarea ţesutului conjunctiv subepitelial din macula utriculară şi mai puţin din macula saculară.

Simptomatologie : subiectiv, bolnavul se plînge de crize vertiginoase, care apar constant într-o anumită poziţie a capului. Examenul medical general şi examenul neurologic nu arată nimic patologic.

Examenul vestibular : vertijul apare atunci cînd bolnavul se aşază într-o anumită poziţie, indiferent dacă la acea poziţie ajunge printr-o mişcare bruscă sau lentă. Bolnavul are o teamă de această poziţie pe care o evită cu grijă. În timpul examenului se aşază bolnavul în poziţia pe care o indică sau, dacă nu poate preciza această poziţie, se aşază culcat pe o masă şi se roteşte capul încet spre dreapta şi apoi spre stînga. Dacă în această poziţie nu apare vertijul şi nistagmusul, se aşază în poziţia Rose. În momentul cînd capul ajunge în poziţia critică, bolnavul intră în panică, strigă, se agită, încercînd să se prindă de obiectele din jur. Se produce o înroşire sau paliditate accentuată a feţei, pulsul se accelerează, apar tahipnee, greaţă. Bolnavul mărturiseşte un vertij rotator violent.

Dacă se menţine capul bolnavului în poziţia critică, după 6—8 secunde de latenţă apare nistagmusul orizontal-rotator, bătînd spre urechea declivă. Se accentuează în decurs de cîteva secunde, apoi intensitatea vertijului şi nistagmusului scade, pentru a dispărea după 10—20 secunde, chiar dacă poziţia capului nu s-a modificat. La ridicarea bolnavului din poziţia culcată, poate reapărea o criză vestibulară mai scurtă şi mai uşoară în care nistagmusul este de cele mai multe ori de sens invers.

Reluînd poziţia critică a capului, criza se repetă mai puţin intensă, pentru ca după 3—4 reluări să nu mai apară. Reapare însă după un repaus mai mult sau mai puţin lung. Uneori nistagmusul de poziţie apare fără o perioadă de latenţă sau cu o latenţă foarte scurtă.

Etiologia acestui sindrom nu a putut fi stabilită. A fost descris ca o tulburare posttraumatică, în unele leziuni inflamatorii ale urechii medii, în tulburări vasculare.

Evoluţia este în general benignă, spre vindecare spontană. Uneori durează însă mai multe luni.

Tratament : administrarea sedativelor şi încercări de tratament patogenic pot da rezultate bune.

B. SINDROAME VESTIBULO-VEGETATIVE

Tulburările vegetative însoţesc, într-un grad mai mare sau mai mic, toate sindroamele vestibulare. Ele apar şi la un labirint sănătos, atunci cînd excitaţia depăşeşte o anumită intensitate.

În anumite condiţii manifestările vegetative pot fi unica reacţie vestibulară sau prin intensitatea lor pot domina tabloul clinic. Aceste condiţii după Montandon sînt : o sensibilitate deosebită a sistemului vegetativ ; o hipersensibilitate vestibulară de cele mai multe ori congenitală sau dobîndită ; intensitatea sau repetiţia un timp îndelungat a excitaţiei vestibulare.

Existînd aceste condiţii, sindroamele vestibulare de orice etiologie pot îmbrăca forma predominant vegetativă. Caracteristice însă sînt sin-

droamele provocate de excitaţia vestibulară în timpul folosirii unor mijloace de transport moderne, — aşa-numitul rău de transport sau cinetoza sau naupatia, care apar pe mare, în avion, în automobil, tren, ascensor etc.

Wit defineşte răul de transport ca : „ansamblul tulburărilor provocate de schimbarea continuă de acceleraţie".

RĂUL DE MARE. **Patogenie.** În capitolul de fiziologie a vestibulului s-a arătat că echilibrul corpului omenesc depinde în principal de trei aparate :

a) aparatul vestibular în care rolul principal îl au macula utriculară şi saculară care controlează mişcarea liniară verticală şi orizontală ;

b) sistemul proprioceptiv, trimite impulsiuni din muşchi, articulaţii, tendoane, care determină reflexe miostatice, căutînd să menţină poziţia de echilibru ;

c) vederea are de asemenea rol în orientare şi echilibru.

În mod normal, în condiţii obişnuite de viaţă, senzaţiile trimise de aceste trei aparate sînt sinergice şi complimentare. După părerea lui G. Ferreri răul de mare ar fi provocat de lipsa de coordonare a centrilor medulari şi centrali a stimulilor dezordonaţi şi neobişnuiţi care vin de la aceste trei aparate în timpul transportului pe mare. Din această dezordine provin tulburările vegetative. Factorul predominant de tulburare este aparatul vestibular, respectiv excitaţia intensă, de durată şi nefiziologică a maculelor utriculară şi saculară. Excitaţia se face prin presiunea şi depresiunea otolitilor pe celulele neurosenzoriale maculare, mai mult sau mai puţin ritmică, durînd un timp îndelungat.

Quix a arătat că mişcările unui vas în timp de furtună se pot împărţi în : mişcări de verticalitate, ruliu şi tangaj. Acceleraţiile care au loc în aceste mişcări sînt unghiulare şi liniare. Cele unghiulare nu depăşesc cu mult pragul minim de percepţie al vestibulului, în timp ce mişcările liniare au o intensitate de 100—200 de ori peste prag. Aceste mişcări liniare, provocate de mişcările pe axul vertical al vasului şi de tangaj, excită cu o intensitate foarte mult peste prag maculele utriculare şi saculare.

Excitaţia ajunge la centrii cerebrali şi prin fasciculul longitudinal posterior la nucleii muşchilor oculomotori, determinînd contracţia şi relaxarea lor ritmică care dă mişcări conjugate în direcţii alterne ale globilor.

Excitaţia nucleilor vagali se face, pornind de la macule, prin fibrele autonome din nucleii vestibulari, descrise de Del Bo şi Livan, care pun în legătură maculele cu nucleii vagului.

Montandon a demonstrat că excitaţia vestibulară produce în artera retiniană o primă fază de hipotensiune, scurtă de 10—15 secunde, urmată de o fază de hipertensiune lungă de 1—3 minute. Ţinînd seama de faptul că toată circulaţia craniană are în fiecare moment aceeaşi tensiune (Baillart), Ferreri presupune că modificările tensionale ale arterei centrale a retinei pot să existe şi pe artera auditivă internă.

Cunoaşterea poziţiei capului în spaţiu este o funcţiune exclusiv vestibulară şi corijarea poziţiei, echilibrul, se execută prin intermediul musculaturii. În menţinerea echilibrului intervine simţul statochinetic, strîns legat de sistemul muscular. Deci, echilibrul este rezultatul funcţiei

vestibulare și proprioceptive prin intermediul musculaturii. Vederea are rol secundar, mai ales de suplinire, atunci cînd una din funcțiile vestibulare sau statochinetice este deficitară. În răul de mare vestibulul este excitat și impune sistemului muscular anumite reacții. În același timp excitația proprioceptivă și vizuală determină senzații diferite de cea vestibulară și diferite între ele, producînd în centri o dezorientare.

Indivizii cu distrucție vestibulară bilaterală și unii surdo-muți care au o inexcitabilitate vestibulară nu suferă niciodată de rău de mare.

Variațiile continue de accelerație pot produce deplasări ale organelor interne care nu sînt perfect fixate în cavitățile corpului, provocînd astfel excitații patologice ale sistemului neurovegetativ. S-a presupus că masa sanguină supusă variațiilor de accelerație ar produce alternativ anemie și hiperemie cerebrală.

În afara factorilor enumerați, influența corticală are mare importanță în declanșarea răului de mare. Reflexele anormale provocate de excitația vestibulară, oculară și proprioceptivă determină o dezorientare a centrilor corticali, care poate dura chiar încă mult timp după debarcare.

Simptome. Răul de mare se manifestă clinic prin simptome predominant vegetative parasimpatice.

1) Hipotensiunea arterială. Căderea tensiunii arteriale poate fi mică și neaparentă clinic, dar poate merge, în cazuri de distonie parasimpatică preexistentă, pînă la căderi mari aproape de colaps.

2) Tulburări vagale : greață intensă, vărsături, salivație abundentă, diaree, transpirații reci.

3) Vertijul poate fi mai mult sau mai puțin intens, rotator sau dînd senzația de prăbușire în gol, de oscilații.

4) Instabilitatea în timpul răului de mare este determinată de mișcările vasului, dar ea rămîne ca senzație subiectivă încă mult timp după încetarea furtunii sau după debarcare.

Nistagmusul nu apare de obicei din cauză că excitația canalelor semicirculare este slabă. Simptomele cohleare nu apar.

Bolnavul are o stare de rău generală la care contribuie simptomele amintite, dar și o stare de inhibiție corticală, deprimare, apatie, indiferență.

Răul de mare durează în general atît timp cît organismul este supus mișcărilor cu accelerație variată ale vasului, dar și un timp mai mult sau mai puțin lung după încetarea mișcărilor sau după debarcare. În general prognosticul este benign. Excepțional starea de hipotensiune arterială poate ajunge pînă la colaps.

Cei care navighează mult pot dobîndi o stare de adaptare prin compensarea de către centrii nervoși de reglare, a tulburărilor produse de mișcările vasului. Această adaptare este specifică mijlocului respectiv de transport.

RĂUL DE AVION. Răul de avion este datorit variațiilor de accelerație în timpul zborului în avion. El nu trebuie confundat cu răul de altitudine, provocat de anoxemia din timpul zborului la altitudini mari sau în ascensiuni pe munți.

Patogenie. Originea vestibulară a răului de avion este demonstrată de faptul că amploarea tulburărilor este în raport cu intensitatea și durata

accelerațiilor și de faptul că labirintectomizații bilateral nu suferă de rău de avion.

Ceea ce provoacă excitația maculelor utriculare și saculare în zborul avionului sînt mișcările de verticalitate, ridicarea și aterizarea avionului precum și căderile în „golurile de aer".

Celelalte tipuri de mișcare sînt puțin importante. Canalele semicirculare în mișcarea rotatorie sînt excitate cu o intensitate care nu depășește cu mult pragul (Quix).

Sindromul vestibular cu tot cortegiul de simptome vegetative este provocat în avion de excitația vestibulară, la care se adaugă faptul că la senzația de accelerare dată centrilor de către vestibul, se suprapune senzația vizuală și statochinetică, care arată că ambianța exterioară imediată (obiectele din avion) stau pe loc, în același raport spațial cu subiectul. Orientarea vizuală în spațiu este grea, datorită inexistenței unor repere. La toate acestea se adaugă frica instinctivă de a cădea, frică care apare ori de cîte ori apar dificultăți în menținerea echilibrului, ori de cîte ori apare senzația de prăbușire, chiar dacă senzația este falsă (G. Ferreri).

Disarmonia senzațiilor care ajung la centrii nervoși (vestibular, proprioceptiv, vizual) provoacă sindromul vestibulo-vegetativ al răului de avion.

Simptome : tulburări digestive — greața și vărsăturile care apar brusc, continue sau în puseuri.

Apar transpirații reci, la început o accelerare a pulsului și urcarea tensiunii arteriale, pentru ca apoi să urmeze o rărire a pulsului și o coborîre a tensiunii arteriale, uneori foarte importantă.

Vertijul este constant, însoțit de dezechilibru și o senzație de plutire în gol, de irealitate.

Apare de asemenea o stare de suferință generală, de slăbiciune, de apatie.

Nistagmusul apare rar, dezordonat, inconstant.

Sindromul dispare o dată cu încetarea zborului și este în general benign. În cazuri de dezechilibru neurovegetativ accentuat preexistent poate duce la colaps.

Tratament. *P r o f i l a c t i c.* Se va interzice transportul pe mare sau în avion convalescenților după boli grave, bolnavilor cardiovasculari, celor cu mari distonii neurovegetative sau cu boli ale aparatului digestiv.

Se poate acționa asupra sistemului neurovegetativ prin suprimarea tuturor toxicelor, combaterea efectului depresor prin antihistaminice, administrarea de calciu și barbiturice în doze mici.

Se va trata hipotensiunea sau arterioscleroza.

Se va căuta să se înlăture teama de răul de mare sau de avion înaintea călătoriei.

Se va lua o masă ușoară cu 1—2 ore înainte de urcarea în avion, iar în călătoria pe mare se vor evita mesele copioase.

Imediat după urcarea pe vas se va menține timp de cîteva ore poziția de decubit dorsal, pînă la obișnuirea cu mișcările vasului, după care se va relua viața obișnuită.

C u r a t i v. În cazul apariției sindromului se va căuta poziția de „punct mort" a excitabilității maculelor (Quix). Bolnavul se așază în decubit dorsal cu capul ușor în extensie. Se va căuta ca să nu se opună

mişcărilor vasului sau aviomului, ei, pe cît posibil, mintal, să se facă corp comun cu mijlocul de transport, să urmărească mişcările ca într-un leagăn.

Ca medicaţie se pot folosi: amestecul de hyoscină şi scopolamină, sau

Rp. Hyoscină 0,1 mg
Hyosciamină 0,3 mg
Ac. ethyl-B-methyllalyl barbituric 130 mg
Excip. q.s.p. o pilulă.
D.S intern 3-5 pe zi (Ferreri).

Rezultate bune au dat antihistaminicile de sinteză, îndeosebi derivaţii xantici ai Benadrylului: Dramamina, Bromnautina etc.

De asemenea se pot folosi ganglioplegicele de tipul largactylului, sub controlul tensiunii arteriale.

Atropina a fost de asemenea folosită cu rezultate mulţumitoare.

SINDROAME COHLEARE

Sindroamele labirintice disociate cu tulburări numai cohleare sau predominant cohleare sînt frecvente. Ele se pot întîlni în unele din sindroamele totale descrise. În intoxicaţia cu dihidrostreptomicină leziunea poate fi numai cohleară sau predominant cohleară. În alte sindroame, de etiologie inflamatorie sau vasculară, leziunile pot predomina în cohlee.

Manifestarea clinică majoră a acestui sindrom este surditatea de tip percepţie. Pe lîngă ea pot apărea şi acufene. Este vorba deci de un sindrom distructiv, avînd însă şi elemente iritative.

Vom încadra în acest capitol sindroamele cohleare provocate de aşa-numita labirintoză degenerativă congenitală, surditatea ereditară tardivă, trauma acustică, surdităţile instalate brusc şi presbiacuzia.

LABIRINTOZA DEGENERATIVĂ CONGENITALĂ (SURDITATEA CONGENITALĂ)

Prin surditate congenitală se înţelege surditatea provocată de factori prenatali sau intranatali, surditate pe care copilul o are în momentul primelor respiraţii.

Etiologia este de multe ori greu de stabilit. Clasic se acceptă următoarea clasificare etiologică a surdităţilor congenitale:

1) Surdităţi progenezice, ereditare sau datorite unor deficienţe ale organismului matern (tulburări de nutriţie, toxicoze etc.).

2) Surdităţi metagenezice, care pot fi:

a) Embriopatii în primele trei luni (perioada de organogeneză), datorite îndeosebi rubeolei materne.

b) Embriopatii începînd cu luna a IV-a datorite sifilisului congenital precoce şi incompatibilităţii materno-infantile (factorul Rhesus).

c) Cauze neontale în care se încadrează traumatismul obstetrical şi icterul nuclear.

Unele din aceste sindroame întîlnindu-se mai des la vîrstele mici, vor fi expuse la capitolul „Surdităţile copilăriei".

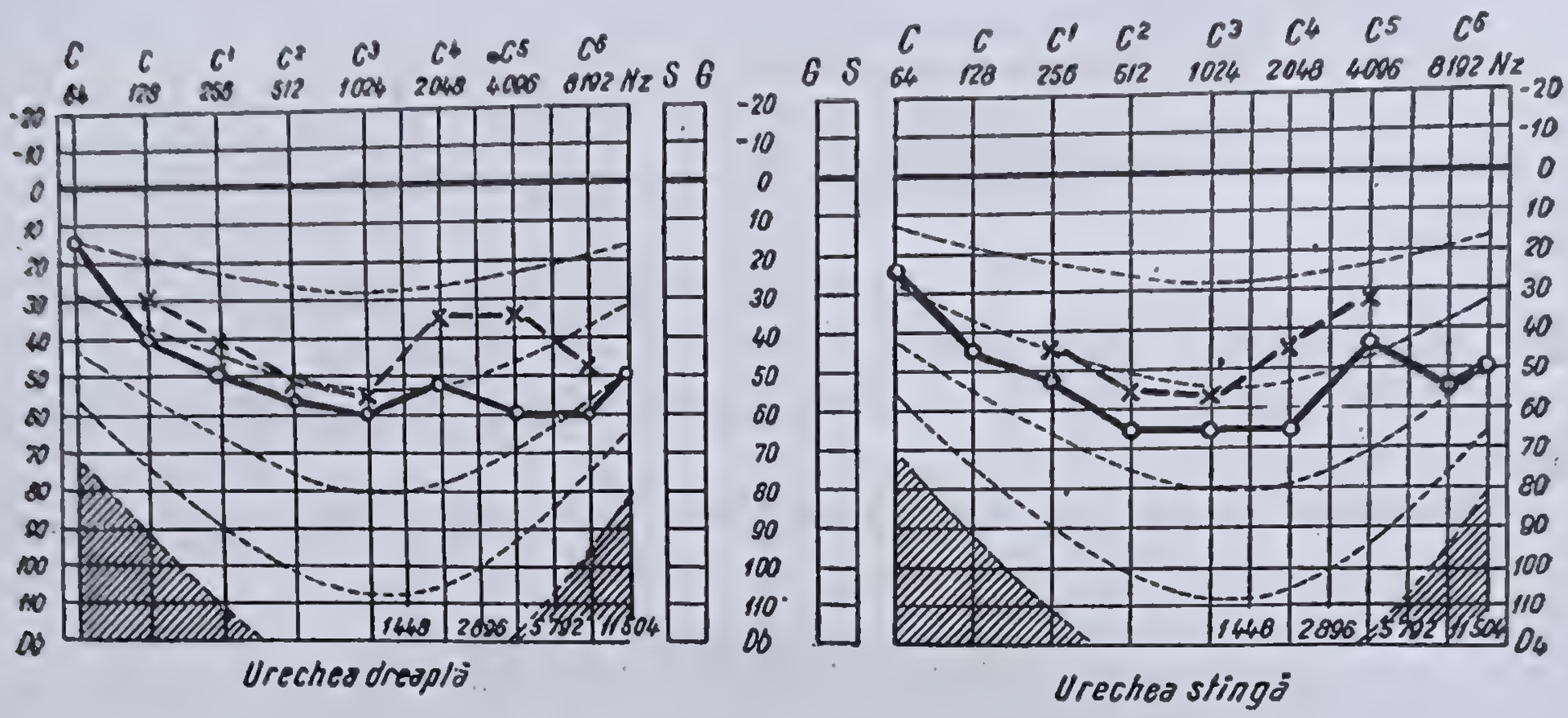


Fig. 237. — Surditate ereditară tardivă.
Curbe concave.

TRAUMA ACUSTICĂ

Surditatea prin trauma acustică poate fi provocată de expunerea îndelungată la zgomot (cazul surdităţilor profesionale) sau prin expunerea urechii la un zgomot de scurtă durată dar foarte puternic, simplu sau însoţit de suflu.

1) Traumatismul acustic prin expunerea îndelungată la zgomot. **Etiologie.** Acest tip de traumă acustică se întîlneşte în anumite profesii, în care muncitorul este expus zgomotelor intense : cazangii, nituitori, muncitorii din atelierele de metalurgie, textile, minerii, mecanicii motoarelor de aviaţie etc.

În etiologia acestei surdităţi intervin doi factori principali : caracterul zgomotului şi susceptibilitatea aparatului auditiv al muncitorului.

1. Observaţiile clinice şi experimentale au arătat că zgomotele traumatizante sînt în mod obişnuit cele care depăşesc 90—100 db. Măsurătorile zgomotului din cele mai importante ateliere din uzine au arătat intensităţi între 110 db (zgomotul în atelierul textil) şi 135 db (zgomotul la bancul de probă al motoarelor cu reacţie).

Importanţa pierderii de auz şi a rapidităţii instalării ei este în funcţie de intensitatea zgomotului la care este supusă în mod obişnuit urechea. Sînt însă cazuri cînd sunete destul de slabe, la 50—60 db, pot provoca printr-o expunere îndelungată trauma acustică, atunci cînd şi alţi factori ca : surmenajul, atenţia încordată, fac aparatul auditiv mai sensibil la zgomot. Popov, folosind sunete apropiate ca intensitate de vocea omenească, aplicate timp îndelungat animalelor de experienţă, a constatat modificări degenerative la nivelul organului Corti.

2. Frecvența zgomotului are de asemenea importanță în apariția surdității. Zgomotele de frecvență înaltă sînt cele mai nocive pentru ureche. Zgomotele de frecvență joasă sînt mai puțin nocive sau chiar inofensive. Naviajski a arătat, în experiment acut pe oameni, că timpul necesar revenirii pragului de auz după traumatizare cu frecvență joasă este mai scurt decît cel necesar după traumatizare cu frecvență înaltă. El socotește că fenomenul de oboseală auditivă reprezintă un proces de inhibiție protectoare.

Efectul mascant al sunetelor joase are rolul unui factor de dezinhibiție, ceea ce determină restabilirea mai rapidă a echilibrului dintre procesele de excitație și inhibiție.

3. Durata expunerii la zgomot este de asemenea importantă. Din momentul primei expuneri la zgomot, urechea trece prin trei stadii:

a) un prim stadiu de adaptare în care surditatea dispare în timp scurt după încetarea zgomotului;

b) un al doilea stadiu de oboseală în care surditatea cedează mult mai lent;

c) al treilea stadiu de traumă sonoră, în care surditatea este ireversibilă.

Aproape toate cercetările publicate, printre care ale lui Temkin, Naviajski, Voiacek, Maduro, Larsen, iar în țara noastră ale lui Țețu, Costinescu, Segal și Hociotă, arată că surditatea este cu atît mai mare cu cît durata expunerii la zgomot este mai mare.

4. La intensități egale zgomotul în ritm mic este mai dăunător decît zgomotul continuu (Perlman).

5. Condițiile particulare ale atelierului sînt de asemenea importante. În atelierele închise cu rezonanță, în care funcționează mai multe mașini zgomotoase, surditatea se instalează mai repede. Trepidațiile favorizează instalarea traumei acustice.

Popov a găsit modificări histopatologice mai importante în urechea internă a șoarecilor expuși zgomotului și trepidației, decît la cei expuși numai zgomotului.

6. Sensibilitatea particulară a aparatului auditiv este un factor important în instalarea surdității. Sînt indivizi care fac repede surditatea prin traumă acustică, în timp ce alții, în aceleași condiții de muncă, își mențin un auz normal.

7. Vîrsta: se pare că sensibilitatea urechii la traumatismul acustic este mai mare după vîrsta de 40 de ani.

8. Starea patologică anterioară a urechii: rolul diverselor stări patologice în apariția surdității prin traumă acustică este controversat. În general se acceptă că otospongioza favorizează instalarea surdității prin traumă sonoră. Temkin crede că otitele catarale și cicatricele au un rol protector.

Grender și Peyser socotesc că supurațiile auriculare sensibilizează urechea internă la zgomot. Siebenmann a arătat că la un lot de cobai la care a extirpat scărița nu se traumatismul acustic, așa cum se întîmplă cu lotul martor. În general reactivitatea urechii patologice față de traumatismul acustic este variabilă de la individ la individ.

9. O serie de alți factori mai intervin în apariția surdității prin traumă acustică ca: durata zilei de muncă, pauzele în timpul muncii, concediile,

condițiile de igienă a locului de muncă, nivelul tehnicii și automatizării producției, condițiile de viață ale muncitorului.

Anatomie patologică. Experimental, în urma expunerii animalelor la zgomot s-au constatat leziuni la început ale celulelor ciliate externe și ale celulelor de susținere ale lui Deiters, care mai apoi se întind și la celulele ciliate interne, o distrugere completă a organului Corti, a celulelor ganglionare și a fibrelor nervoase. Leziunile încep și sînt predominante în zona frecvenței 4 096, adică la capătul primei spire a membranei bazilare (Undritz și Sassonov, Wittmaack).

Patogenie. Asupra mecanismului prin care zgomotul determină apariția leziunilor degenerative ale organului Corti s-au emis două ipoteze:

1) Temkin atribuie leziunile acțiunii mecanice a zgomotului asupra urechii interne. Rezultatele experiențelor pe animale par să confirme această ipoteză, dar clinica arată că intensitatea zgomotului nu este unicul factor determinant al surdității.

2) Experiențele lui Popov amintite mai sus, precum și faptul apariției surdității după expuneri îndelungate, dar la intensități nu prea mari, fac mai plauzibilă patogenia susținută de Popov, aceea a surmenajului, a epuizării și regresiunii progresive a celulelor Corti sub influența iritației acustice prelungite.

În transmisiunea zgomotelor de intensitate mare prin urechea medie se pare că intervin mecanisme fiziologice particulare. Kobrak a arătat experimental că în zgomotele intense calea de transmisie osiculară este înlocuită cu transmisia directă prin aerul din casa timpanului la fereastra rotundă. Cum frecvența 4 096 pe membrana bazilară este aproape de fereastra rotundă, Kobrak explică predominanța surdității pentru această frecvență prin acest mecanism.

Rolul protector al contracțiilor mușchilor ciocanului și scăriței este mult discutat. Kator, Stivens, Davis și Lurie au arătat experimental că secționarea mușchilor determină instalarea mai rapidă a unei surdități grave. Cercetările lui Békésy au arătat însă că prin contractarea mușchilor se obține o diminuare a intensității cu 30%, ceea ce corespunde de fapt cu numai cîțiva decibeli. După Békésy rolul mușchilor ar fi numai să mențină oscioarele în articulațiile lor. Un rol mai important în apărarea urechii interne pare să-l aibă schimbarea axului de vibrație al tălpii scăriței la sunete foarte intense. În mod normal scărița vibrează în jurul unui ax postero-inferior. La zgomot puternic scărița vibrează în jurul axului ei anteroposterior. Această schimbare a axului face ca mișcările scăriței să fie mult reduse.

Traumatizarea cu sunete pure produce o cădere a pragurilor aproximativ cu jumătate octavă deasupra sunetului traumatizant. Aceleași fenomene se întîmplă și în oboseala auditivă obținută experimental. Zgomotele industriale, care cuprind variații mari de frecvență produc leziuni în zona frecvenței 4 096 și respectiv căderea pragului de auz pentru această frecvență. S-a explicat localizarea leziunii la acest nivel prin faptul că membrana bazilară este în această zonă mai puțin vascularizată, sau că ductul cohlear este mai strîmt în această zonă. Anatomic însă aceste presupuneri nu au fost confirmate.

Rüedi și Fürrer au observat următorul fapt: dacă urechea este expusă unui sunet pur de peste 4 000 dv de o intensitate mare, se produce

o distorsiune de înălțime, urechea percepînd după un timp oarecare sunetul dat la o tonalitate mai joasă. Invers, în aceleași condiții, un sunet sub 4 000 dv ureă ca tonalitate. Frecvențele în jurul a 4 000 dv nu produc distorsiuni. Autorii citați acceptînd teoria vîrtejurilor a lui Békésy, explică în modul următor localizarea leziunilor în jurul frecvenței 4 000 : diplacuzia

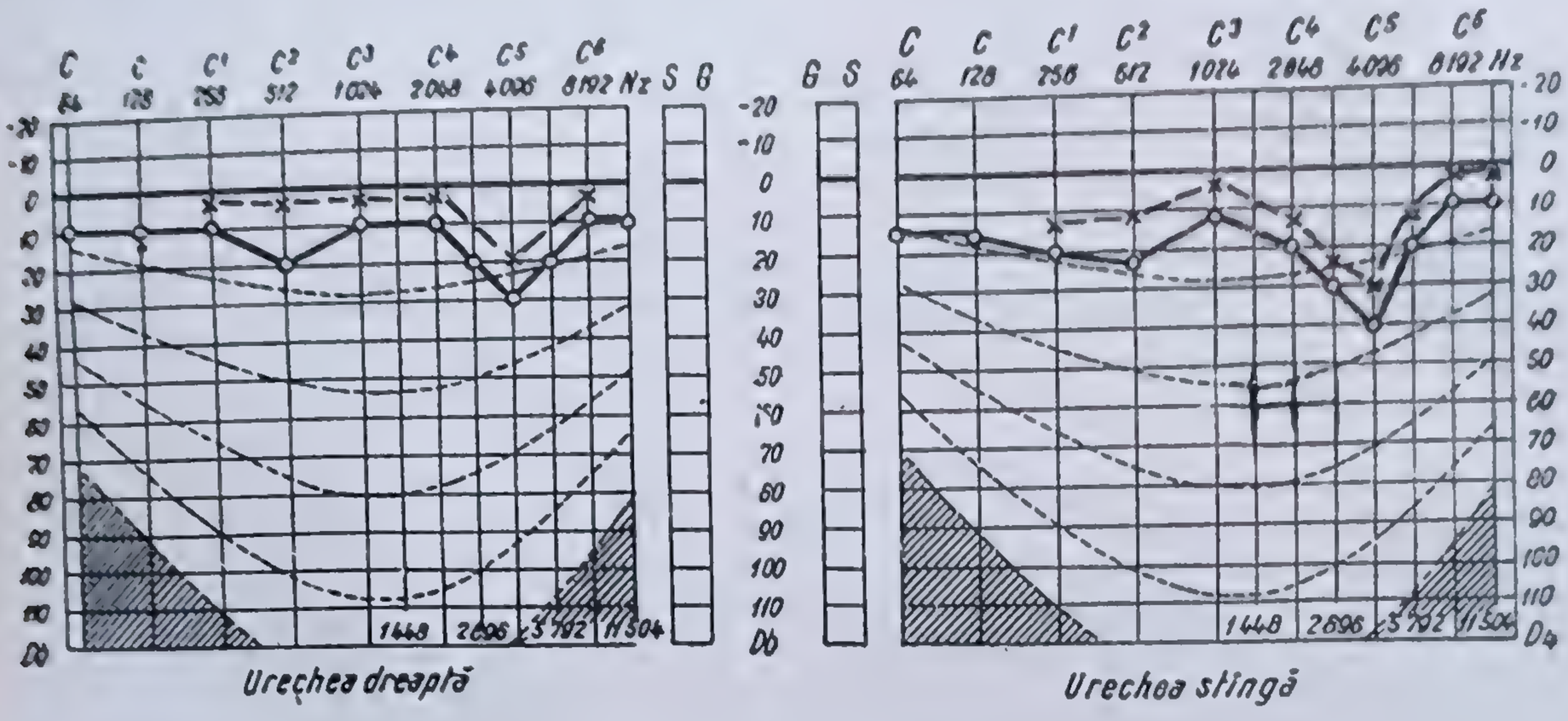


Fig. 238. — Traumă acustică incipientă.
Ancoșă la 4 096 pînă la 30—40 db.

este provocată de deplasarea membranei bazilare prin aceste vîrtejuri în cazul sunetelor joase către helicotremă, iar în cazul sunetelor înalte către fereastra ovală. Vîrtejurile schimbă sensul de fiecare parte a frecvenței 4 000. În zgomotele industriale, autorii presupun că se formează un număr mare de vîrtejuri în sens invers de o parte și de alta a frecvenței 4 000, membrana bazilară fiind astfel tracționată în ambele sensuri în acest punct.

Observațiile lui Rüedi și Fürrer asupra diplacuziei și asupra schimbării sensului vîrtejurilor sînt infirmate de Hood. Ele rămîn totuși ca o ipoteză care trebuie încă verificată.

Simptome. Surditatea prin traumă sonoră profesională este de tip percepție, curba osoasă suprapunîndu-se cu cea aeriană. Este însoțită de recruitment la frecvențele interesate. Evoluează în patru perioade (Maduro și Lallemant).

1. *Perioada de instalare a hipoacuziei.* Primele zile de muncă în zgomot produc vîjîituri, ușoare senzații dureroase în urechi, oboseală intelectuală și fizică ; treptat, după cîteva săptămîni, urechea se adaptează zgomotului, însă apare o ridicare a pragului pe cale aeriană și osoasă la frecvența 4 096 pînă la 50 db, care se poate constata după ziua de lucru. După cîteva ore de repaus pragul revine la normal. Aceasta este faza de oboseală a auzului. Cu timpul se produc leziuni cohleare ireversibile care stabilesc ureaua pragului pentru frecvența 4 096 pînă la 40 db.

2. *Perioada de latență totală.* Acest deficit o dată stabilit urmează o perioadă de latență. Audiograma prezintă o coborîre în formă de „V" în jurul frecvenței 4 096 pe o distanță de 1—2 octave, dar auzul vocii de conversație este normal.

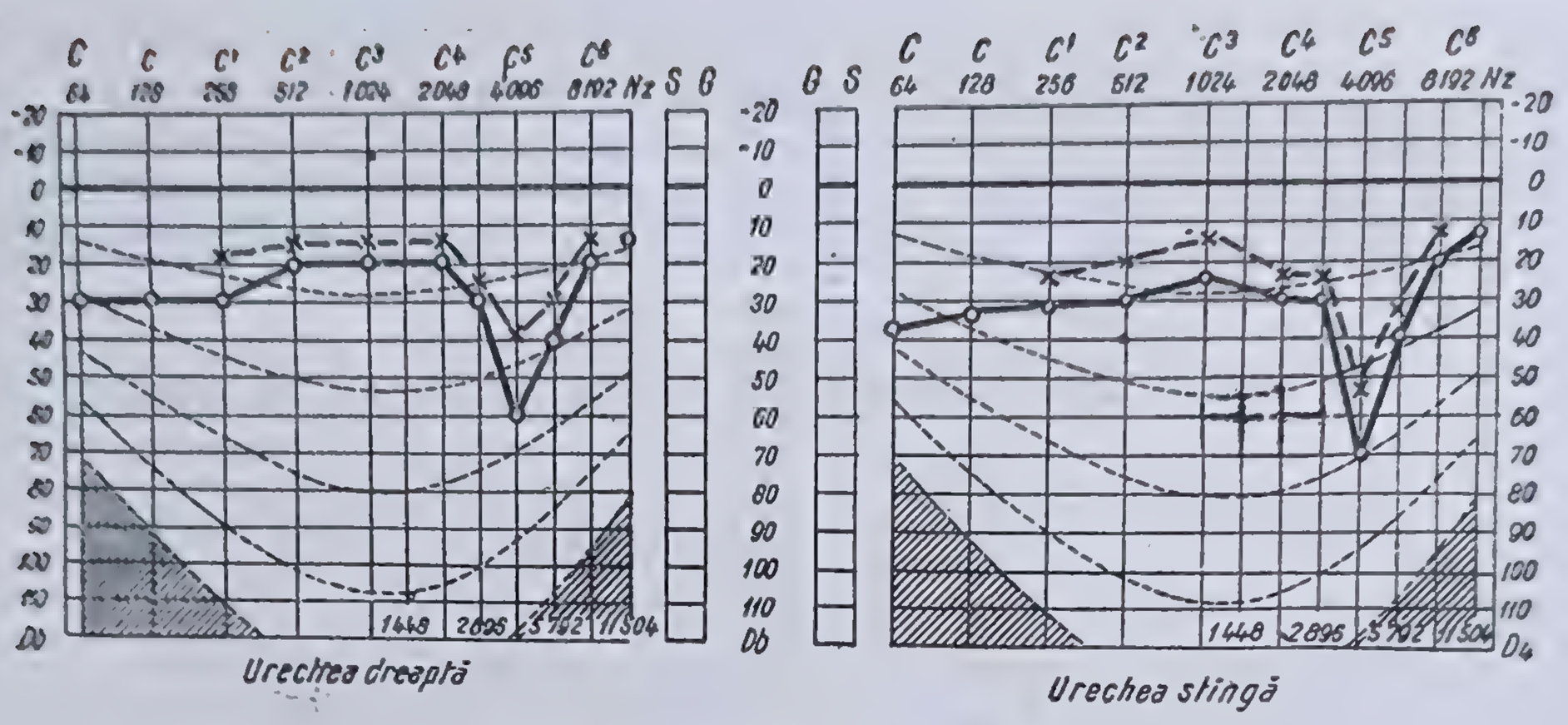


Fig. 239. — Traumă acustică.
Ancoșă la 4 096 pînă la 60—70 db.

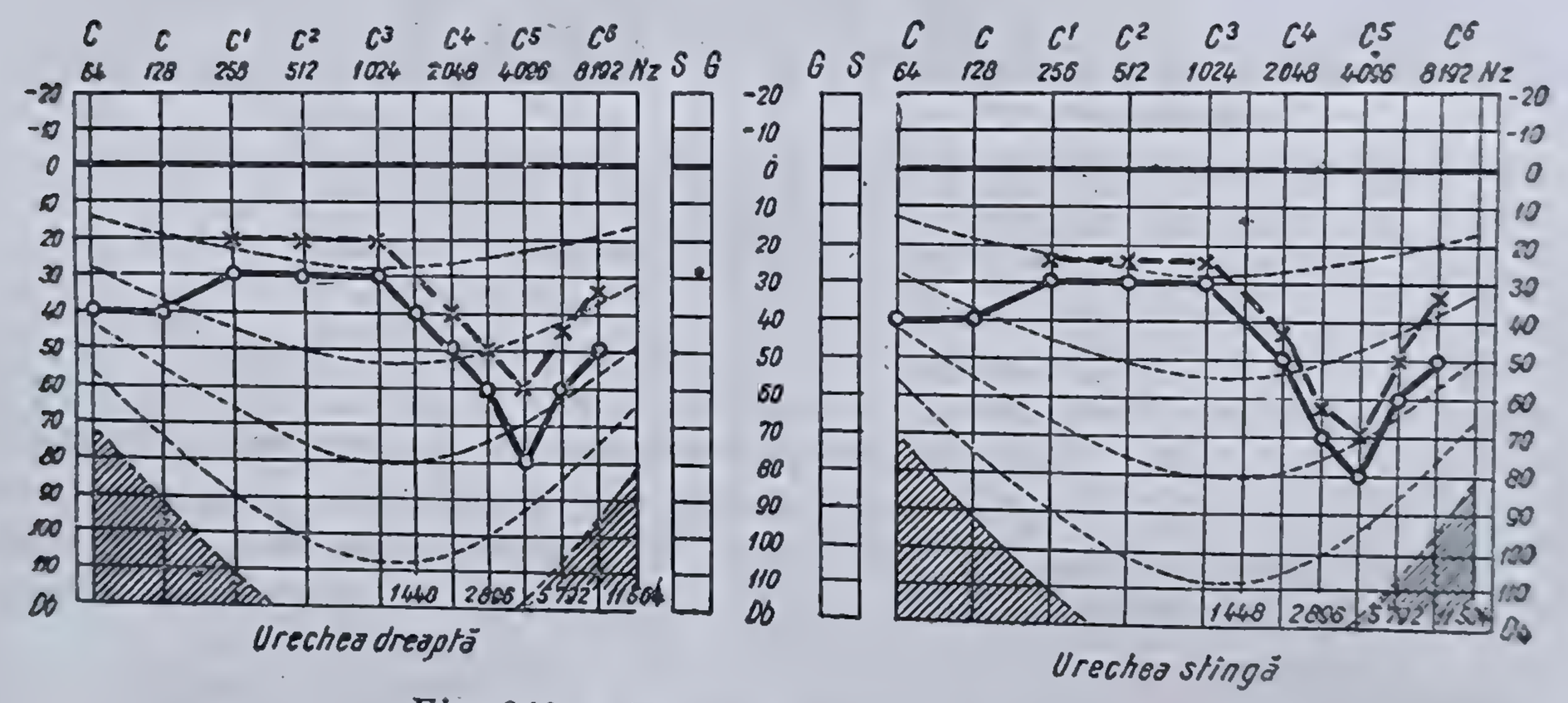


Fig. 240. — Traumă acustică avansată.
Ancoșă la 4 096 și interesarea celorlalte frecvențe.

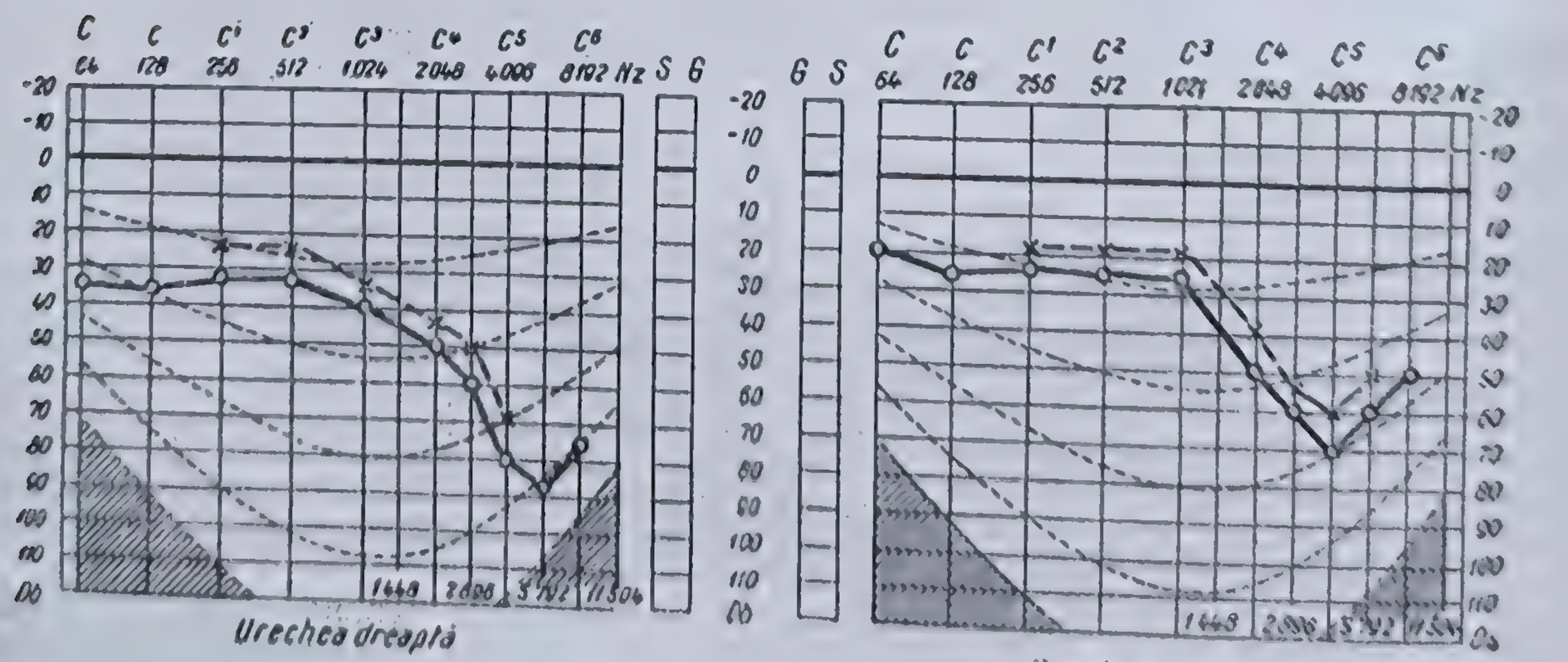


Fig. 241. — Traumă acustică avansată.
Căderea pragului pentru frecvența 8 192 dv.

3. *Perioada de latenţă subtotală.* După un timp variabil de la individ la individ şi în funcţie de intensitatea zgomotelor traumatizante, căderea de auz la 4 096 se accentuează şi sînt interesate şi octavele vecine 2 048 şi 8 192. Vocea de conversaţie este încă bine auzită, dar distanţa de la care se aude vocea şoptită începe să scadă treptat.

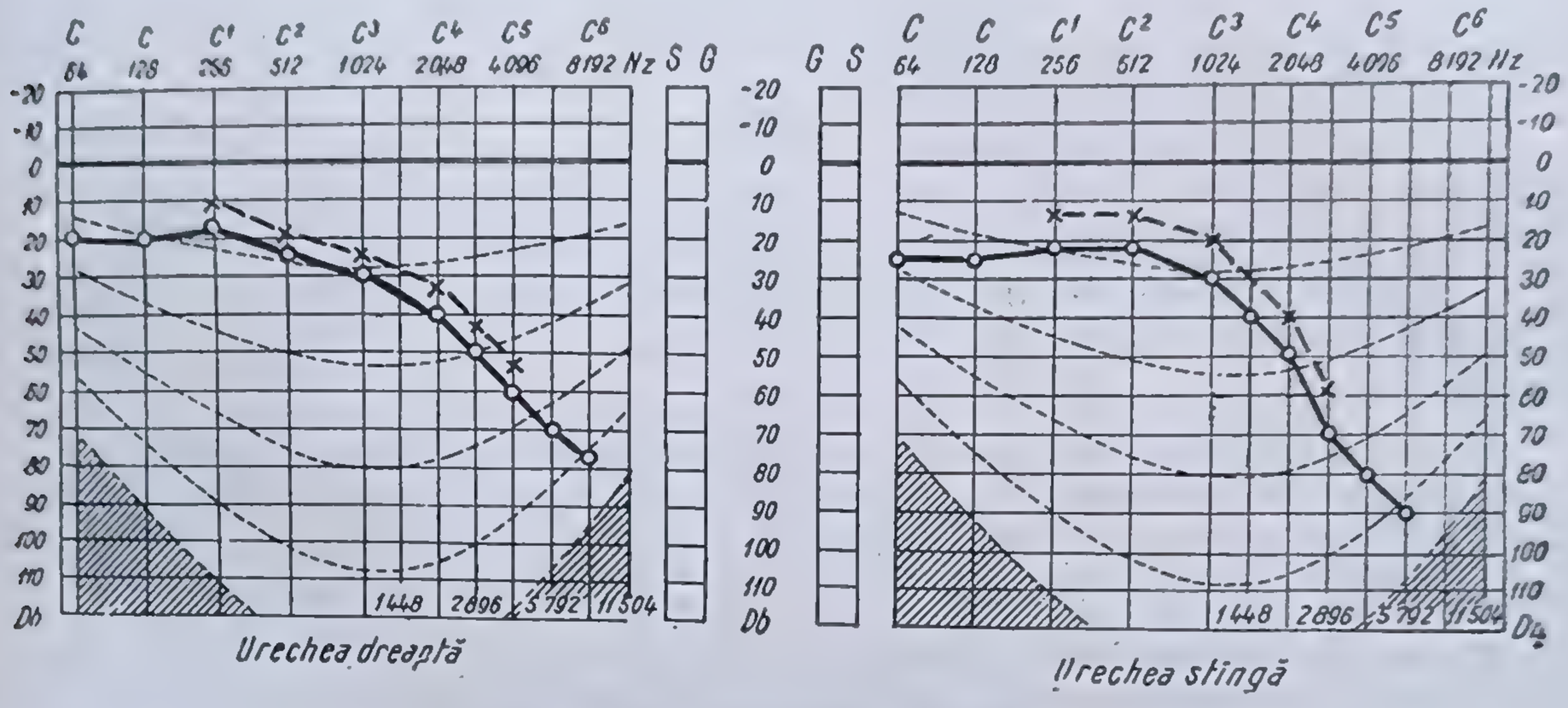


Fig. 242. — Traumă acustică.
Curbe înclinate spre tonurile înalte, fără ancoșă.

Surditatea poate rămîne în acest stadiu fără să mai evolueze, chiar dacă expunerea la zgomot continuă

4. *Perioada terminală.* După mulţi ani de expunere la zgomot, la indivizi cu o deosebită susceptibilitate a aparatului auditiv, surditatea poate să se agraveze mult. Braţul dinspre frecvenţele înalte al „V"-ului se apleacă din ce în ce mai mult şi poate dispare complet. Pragul se ridică şi pentru frecvenţele medii şi joase, curbele audiometrice luînd aspectul înclinat de la tonurile joase către cele înalte. Auzul vocii de conversaţie este îngreunat. În această fază pot apărea acufene intense, rareori şi uşor vertij. Surditatea se poate accentua pînă la a nu rămîne decît resturi de auz la 90—100 db pentru frecvenţele joase.

Experimental s-a constatat că traumatizarea cu un sunet pur produce o pierdere de auz în care maximum de pierdere se află la o jumătate de octavă mai sus de frecvenţa sunetului traumatizant. În anumite ateliere, de exemplu la bancul de probă al motoarelor cu reacţie, zgomotul, foarte intens, este situat pe o bandă strîmtă de frecvenţe joase. La aceşti bolnavi surditatea apare audiometric tot ca un „V", însă situat cam la o jumătate de octavă mai sus de banda de frecvenţe traumatizantă.

Am arătat mai sus că apariţia surdităţii prin traumă acustică este în funcţie şi de sensibilitatea particulară a aparatului auditiv. Sînt frecvente cazurile de muncitori care lucrează de 10—15 ani în zgomot şi au un auz normal.

Evoluţie. În funcţie de susceptibilitatea individuală, surditatea se poate opri în una din stările clinice expuse, sau poate evolua pînă la surdităţi foarte grave, la 90—100 db pierdere pe cale aeriană şi osoasă. Dacă expunerea la zgomot încetează, surdităţile nu evoluează mai departe.

Tratament. Surditatea prin traumatism sonor, ţinînd seama de leziunile anatomopatologice descrise, este ireversibilă. Singurul tratament posibil este cel profilactic, care se poate face pe trei căi :

1. *Măsuri tehnice de protecţie a muncii* prin: perfecţionarea construcţiei maşinilor-unelte zgomotoase în scopul reducerii zgomotului; izolarea planşeului de fixare a maşinii în scopul reducerii transmisiei vibraţiilor; plasarea judicioasă a maşinilor zgomotoase in ateliere; atenuarea reverberaţiei sunetelor prin insonorizarea pereţilor, folosirea despărţitoarelor insonore etc.

2. *Selecţionarea muncitorilor* care vor lucra în zgomot. Purtătorii unui deficit de auz de tip percepţie vor trebui orientaţi spre profesiuni în care nu sînt expuşi la zgomot. Purtătorii de leziuni ale urechii medii vor fi acceptaţi sau nu, în raport cu particularităţile fiecăruia. Cei care au leziuni evolutive, cu tendinţă de a trece şi la urechea internă nu vor lucra în mediu cu zgomot.

Mulţi autori au propus teste de cercetare a obosirii urechii, care să se efectueze la angajarea muncitorilor, cele mai folosite fiind testele lui Peyser, Wilson, Larsen şi Wheeler. Principiul lor constă în a supune urechea unui zgomot alb sau sunet traumatizant un anumit timp, după care se caută pragul pe frecvenţa traumatizantă sau cu o octavă mai sus. Dacă pragul de auz scade după traumatizare peste un anumit nivel, susceptibilitatea urechii este demonstrată. Cercetări foarte amănunţite au arătat însă că sensibilitatea urechii este foarte variată de la o frecvenţă la alta (Greisen), sau că indivizi care aveau teste de oboseală pozitive rezistau foarte bine la munca în zgomot (Maduro). Testele sînt deci relative.

Rezultate mai bune se pot obţine printr-un control periodic al comportării auzului faţă de trauma sonoră. Este recomandabil controlul săptămînal în prima lună de muncă în zgomot, apoi din ce în ce mai rar pînă la 6 luni, după care se menţine controlul semestrial pe tot timpul muncii în zgomot.

3. *Folosirea protectorului auricular.* Cel mai simplu protector este un tampon de vată glicerinată. Obturarea conductului cu ceară sau cu un obturator din materie plastică elastică este de asemenea bună. Atenuarea zgomotului cu aceste obturatoare poate merge de la 10 db pentru frecvenţele medii, la 25 db pentru frecvenţele înalte. Ţinînd seama că în majoritatea atelierelor zgomotul traumatizant are 110—115 db şi că frecvenţele înalte sînt cele mai traumatizante, se poate trage concluzia că scăderea sub intensitatea critică a frecvenţelor înalte, provocate de aceste simple obturări ale conductului, reprezintă o bună profilaxie a surdităţii prin traumă acustică. S-au mai construit şi căşti care izolează urechea sau capul în întregime de mediul ambiant zgomotos.

2) Traumatismul acustic prin detunătură. Este mai frecvent provocat de detunătura armelor de foc în război sau în sălile de tir, explozii de dinamită etc. O singură detunătură poate provoca o surditate gravă, dar de cele mai multe ori repetarea detunăturilor este cea care duce la instalarea unor surdităţi ireversibile.

Anatomopatologic, leziunile degenerative cuprind în cazurile uşoare celulele ciliate externe şi celulele de susţinere, pentru ca în cazurile grave

să se întindă și la celulele ciliate interne sau la întreaga cohlee. Cu timpul se produce și o degenerescență a fibrelor nervoase și a ganglionului spiral.

Simptomul unic este surditatea care se instalează rapid după expunerea la detunătură. Are caracterul de percepție, este însoțită de recruitment.

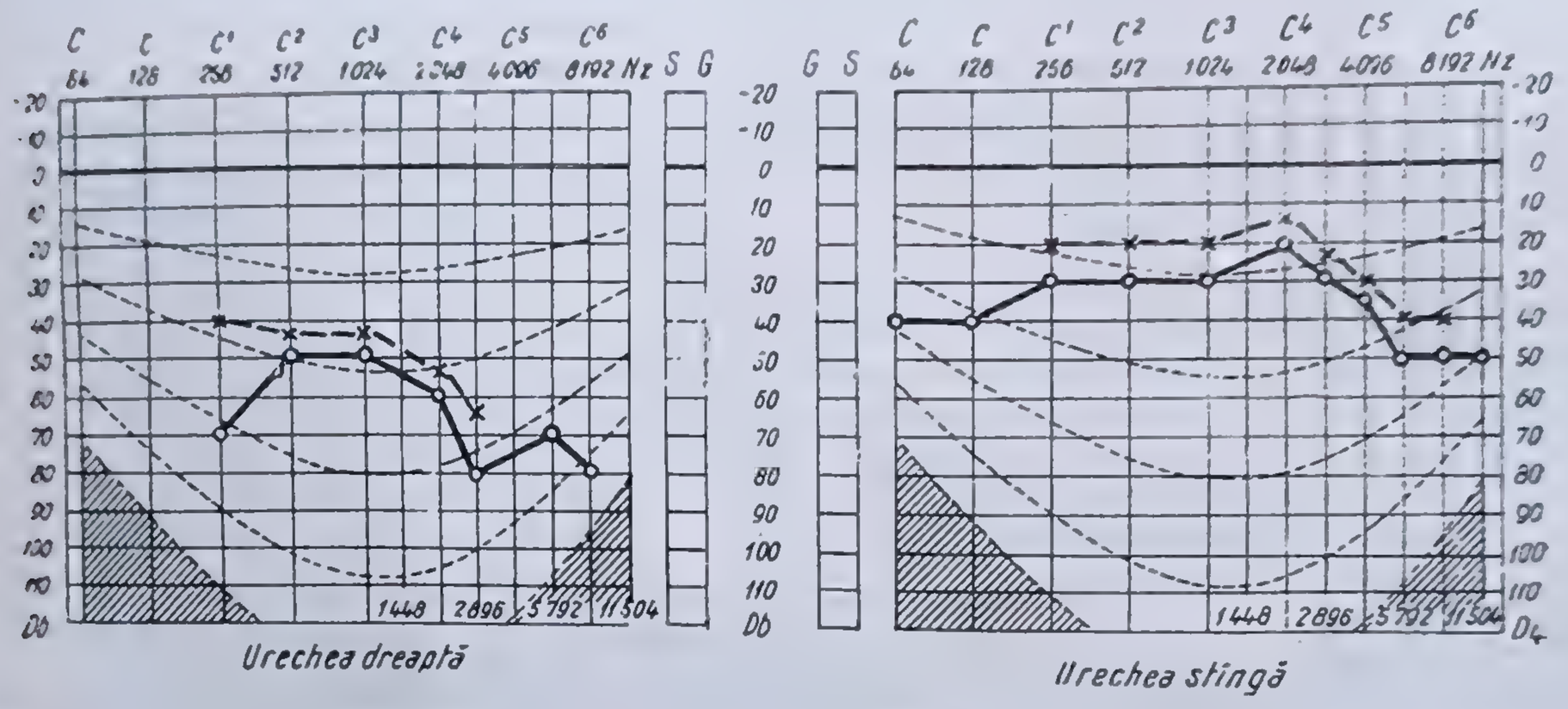


Fig. 243. — Traumă acustică prin detunătură.

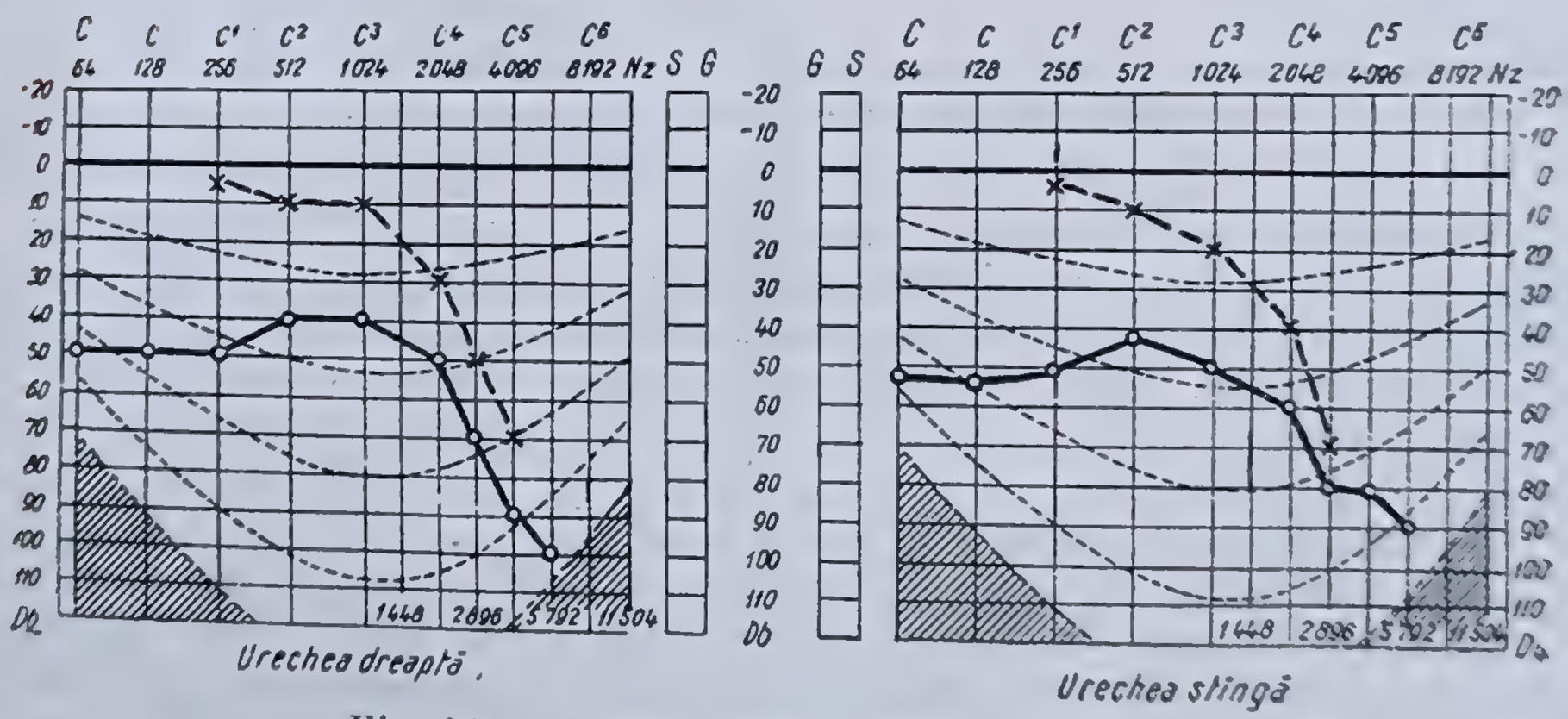


Fig. 244. — Hipoacuzie în urma unei explozii.
Hipoacuzie mixtă cu predominanța elementelor de percepție.

În cazul unei detunături nu prea intense se produce o surditate ușoară localizată în jurul frecvenței 4 096 dv, reversibilă.

Dacă trauma acustică este de intensitate mijlocie sau repetată, se produce o surditate accentuată cuprinsă între frecvențele 2 000—8 000 dv, care revine parțial numai.

În cazurile grave, fie printr-un traumatism unic foarte mare, fie prin detunături repetate, se poate instala o surditate accentuată definitivă. În acest caz, curbele audiometrice, osoasă și aeriană suprapuse, sînt înclinate de la frecvențele joase către cele înalte, pierderea în decibeli variind după gravitatea cazului.

3. TRAUMATISMUL ACUSTIC PRIN EXPLOZIE. În cazul unei explozii, pe lîngă trauma acustică determinată de detunătură, se produc leziuni în urechea medie şi urechea internă datorite suflului puternic. În urechea medie leziunile pot avea aspecte diferite, mergînd de la o simplă pată hemoragică pe timpan datorită rupturii unei arteriole, pînă la ruptura timpanului, smulgerea scăriţei sau ruptura membranei din fereastra rotundă. Urechea internă poate suferi datorită comoţiei, poate prezenta leziuni distructive ale organului Corti sau hemoragie intralabirintică.

În momentul exploziei bolnavul poate să-şi piardă cunoştinţa pentru un timp scurt, pentru ca apoi să constate o surditate totală sau foarte accentuată, de multe ori predominantă unilateral, otalgie, acufene.

Examenul otoscopic arată otoragia şi eventual perforaţia timpanului. Examenul acumetric şi audiometric arată o hipoacuzie de tip mixt foarte accentuată cu predominanţa elementelor de percepţie. Examenul vestibular poate arăta în cazurile mai uşoare fenomene de iritaţie vestibulară, sau în cazurile grave semnele unei distrucţii vestibulare.

În cazul unei explozii care a produs leziuni nu prea mari surditatea este reversibilă. În exploziile de intensitate mijlocie poate rămîne o surditate definitivă de tip percepţie cu predominanţă la frecvenţa 4 096. În exploziile foarte puternice surditatea poate merge pînă la cofoză şi este definitivă. Tulburările vestibulare sînt mai mari, dar compensează după cîteva săptămîni.

SURDITĂŢILE INSTALATE BRUSC

Posibilitatea de instalare mai mult sau mai puţin brutală a unei surdităţi există şi în diverse afecţiuni de etiologie definită : în boli infecto-contagioase ca meningita cerebrospinală, febra tifoidă, parotidita epidemică, zona zoster, tifos exantematic, sifilis, encefalite, nevrite virotice, intoxicaţii, traumatisme. Acestea au fost tratate în capitolele respective.

O formă particulară de sindrom cohlear pur este aceea în care surditatea se instalează brusc, fără o cauză aparentă sau în legătură aproximativă cu factori de mediu extern (frig, căldură), cu emoţii şi eforturi fizice.

Etiologia acestui sindrom a fost mult discutată. S-au incriminat factori emoţionali (Fowler, Beickert), nevrite inaparente clinic (Svanek, J. Popper), alergia (I. Sudaca), leziuni cervicale (Beickert, Schroeder), infecţia de focar (E. Lehrnhardt).

De cele mai multe ori nu se poate stabili un factor etiologic precis. În unele cazuri noi am găsit variaţiile bruşte de temperatură, expunerea îndelungată la frig, schimbările bruşte de presiune, boala hipertonică.

Patogenia este întotdeauna vasculară, de tipul spasmului arterial cunoscut în neurologie, dar localizat în cohlee. Spasmul arterial provoacă o dilatare a capilarelor şi venulelor, un transsudat şi exsudat cu hipertensiune endolimfatică. Datorită lipsei unei circulaţii colaterale în cohlee, exsudatul se resoarbe greu.

În cazul unui teren alergic, alergia poate provoca o vasodilataţie brutală cu exsudat, care duce la hipertensiunea endolimfei.

Simptome. Surditatea apare bruse, în plină sănătate, fără o cauză aparentă. Este unilaterală sau bilaterală, totală sau foarte accentuată.

De multe ori instalarea surdității se face cu vîjîituri puternice auriculare sau în tot capul. Rareori se adaugă o ușoară criză vertiginoasă, trecătoare. Criza vertiginoasă durează cîteva minute pentru a nu mai reveni niciodată. Acufenele brutale de la început cedează după cîteva ore sau se mențin la o intensitate mai slabă.

Surditatea are caracter de percepție, curbele audiometrice avînd aspecte variate.

De cele mai multe ori pierderea auzului este definitivă. În unele cazuri după cîteva ore sau zile auzul revine brusc, parțial sau rareori total. Accidentul se poate repeta de mai multe ori, hipoacuzia rămînînd de fiecare dată mai mare.

Este foarte probabil că irigația slabă a urechii interne poate determina în unele cazuri degenerescența neurocepitoliului senzorial, fapt care duce la surditate definitivă. În alte cazuri, o irigație parțială determină modificări tensionale și electrolitice importante, care duc la surdități de grad variabil, însă nu definitive, cohleea păstrîndu-și integritatea anatomică. În aceste cazuri revenirea la normal a circulației readuce funcționabilitatea normală sau parțială a urechii.

În cîteva cazuri am observat apariția unei surdități bruște, care însoțea un spasm vascular cerebral. Surditatea a cedat în urma tratamentului, o dată cu fenomenele neurologice.

Diagnosticul etiologiei vasculare se pune pe baza elementelor amintite și prin excluderea, pe baza unui examen general și acustico-vestibular foarte atent a altor etiologii. De multe ori numai observarea evoluției sau proba terapeutică, poate stabili diagnosticul etiologic.

Tratamentul făcut în primele zile poate da rezultate bune. Se vor face injecții intravenoase cu novocaină și vasodilatatoare de tip papaverină. Se vor administra de asemenea : acid nicotinic, vitamina C, infiltrații ale simpaticului cervical.

Tratamentul trebuie continuat mult timp, deoarece s-au observat reveniri parțiale ale auzului chiar după cîteva luni și într-un caz noi am constatat revenirea parțială a auzului după 5 ani.

PRESBIACUZIA

Presbiacuzia sau senescența auriculară este legată de îmbătrînirea generală a organismului. Dintre organele de simț, urechea este aceea care îmbătrînește precoce, începînd de la 40—45 de ani.

Anatomie patologică. Modificările morfologice datorite vîrstei apar în analizorul auditiv începînd de la urechea externă pînă la centrii acustici. Tegumentele conductului se atrofiază, timpanul devine albicios, scleros, cu un cerc alb la periferie sau subțiat și transparent. Osișoarele pot prezenta o degenerescență calcară, care să intereseze și fereastra ovală ducînd la o veritabilă anchiloză stapedo-vestibulară.

Leziunile cele mai importante se găsesc în urechea internă : o labirinto-scleroză cu degenerescența celulelor senzoriale (Zwaardemaker) și a stricii vasculare sau calcificarea membranei bazilare (Mayer). Leziuni de asemenea importante se găsesc în segmentul nervos al analizorului : un

proces de atrofie senilă cu distrucţia progresivă a neuronilor din ganglionul spiral (Saxen), o degenerescenţă a fibrelor nervului acustic (Wittmaack), un proces de scleroză cerebrală care interesează întregul sistem nervos central, inclusiv segmentul nervos al analizorului auditiv.

Patogenia presbiacuziei trebuie încadrată în patogenia senescenţei. Hipoacuzia nu se datoreşte numai ridicării pragului prin leziunile cohleare descrise, ci şi unor tulburări de integrare corticală, care depind de scoarţa temporală, dar şi de întregul sistem nervos central, de întregul substrat nervos al funcţiilor intelectuale (P. Pialoux).

Simptome. Hipoacuzia este sesizată la început ca o jenă în a auzi sunetele de tonalitate înaltă, dificultate de a înţelege o conversaţie cu mai multe persoane sau într-un loc zgomotos, dificultăţi de înţelegere a unor silabe sau cuvinte, dificultate de a auzi la teatru sau într-o sală de conferinţe, care progresează treptat. Tonurile pure sau zgomotele simple, zgomotul străzii, sunetul telefonului etc. sînt auzite mult mai bine decît vocea.

Acufenele sînt inconstante, apar numai la începutul evoluţiei presbiacuziei, sînt intermitente.

Vertijul apare rareori sub forma unor crize scurte, uşoare, declanşate de mişcări bruşte ale capului, aplecare, ridicare bruscă din pat etc.

Examenul obiectiv : timpanul are aspect normal sau prezintă uşoarele modificări senile descrise mai sus. Tubele sînt libere.

Acumetric se găseşte o hipoacuzie de tip percepţie bilaterală cu următoarele caractere : auzul foarte deficient al vocii şoptite, un auz relativ bun al diapazoanelor joase şi mai puţin bun al celor înalte.

Audiometric, curbele aeriene şi osoase suprapuse sînt înclinate către tonurile înalte, întotdeauna simetrice sau cu o diferenţă de prag neînsemnată.

Probele liminare confirmă hipoacuzia de tip percepţie. Proba Lüscher, destul de dificil de executat la bătrîni, arată de cele mai multe ori absenţa recruitmentului, fapt care pledează pentru o predominanţă a leziunilor segmentului nervos.

Sînt însă cazuri în care recruitmentul este prezent, demonstrat de un prag diferenţial micşorat.

Aubry şi Cohen au făcut media curbelor pe vîrste, studiind 155 de audiograme.

Audiometria vocală arată o pierdere uşoară a inteligibilităţii între 50—60 de ani, dar importantă de la vîrsta de 70 de ani în sus. Curbele au aspect în pantă sau în platou.

Diferenţa mare la aceeaşi persoană între curba tonală relativ puţin ridicată şi curba de inteligibilitate mult alterată a determinat numeroşi autori să considere presbiacuzia ca fiind datorită predominant leziunilor centrale. Testele de depistare a surdităţilor centrale folosite de Pietrantoni, Bocca şi Agazzi, pledează de asemenea pentru caracterul central al presbiacuziei.

Pe lîngă forma clinică de presbiacuzie pură, am putea spune fiziologică, descrisă pînă acum, se pot întîlni presbiacuzii premature sau accelerate, în care hipoacuzia începe de la 30—40 de ani şi depăşeşte cu circa 20 de ani vîrsta reală a bolnavului.

Evoluţie şi prognostic. Presbiacuzia evoluează mai mult sau mai puţin repede în raport cu particularităţile individuale. De multe ori evo-

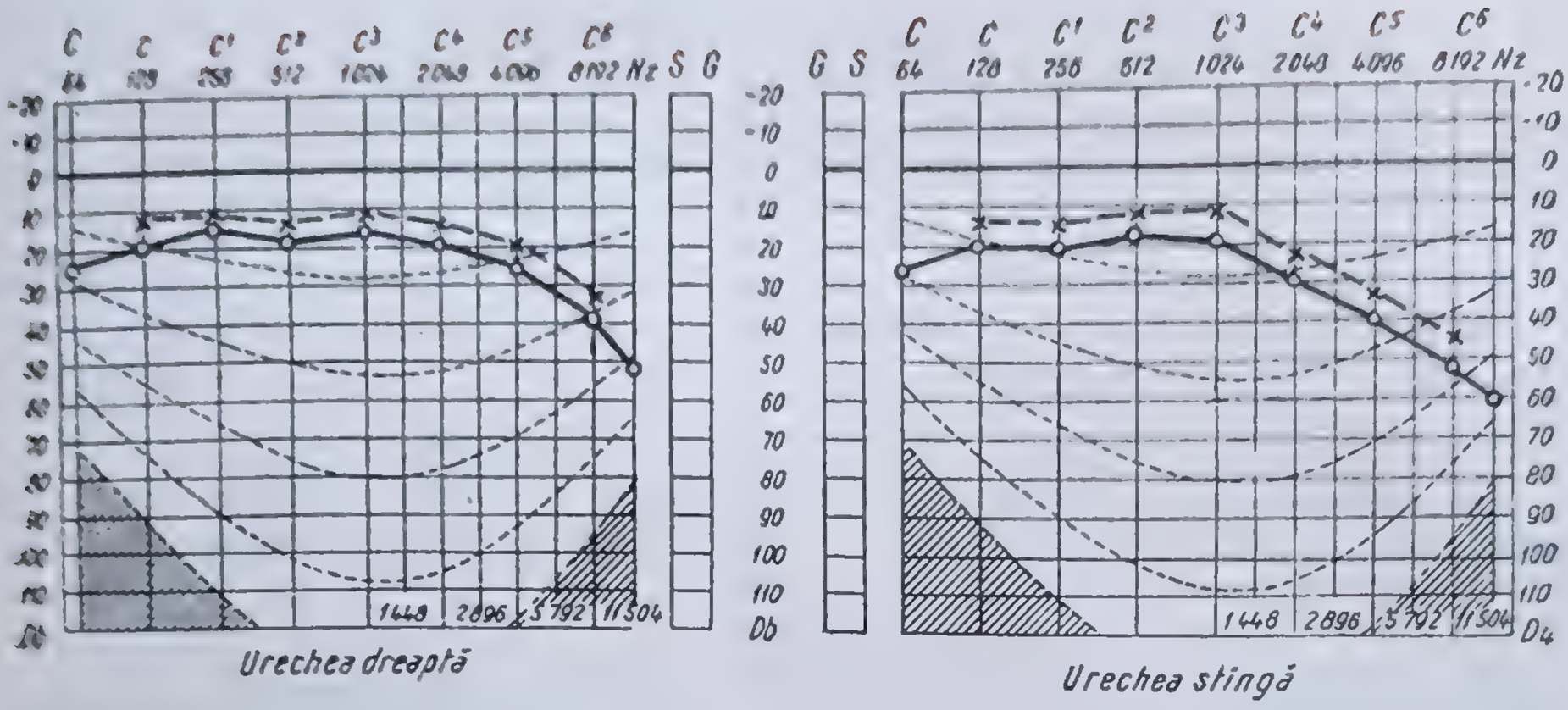


Fig. 245. — Presbiacuzie.

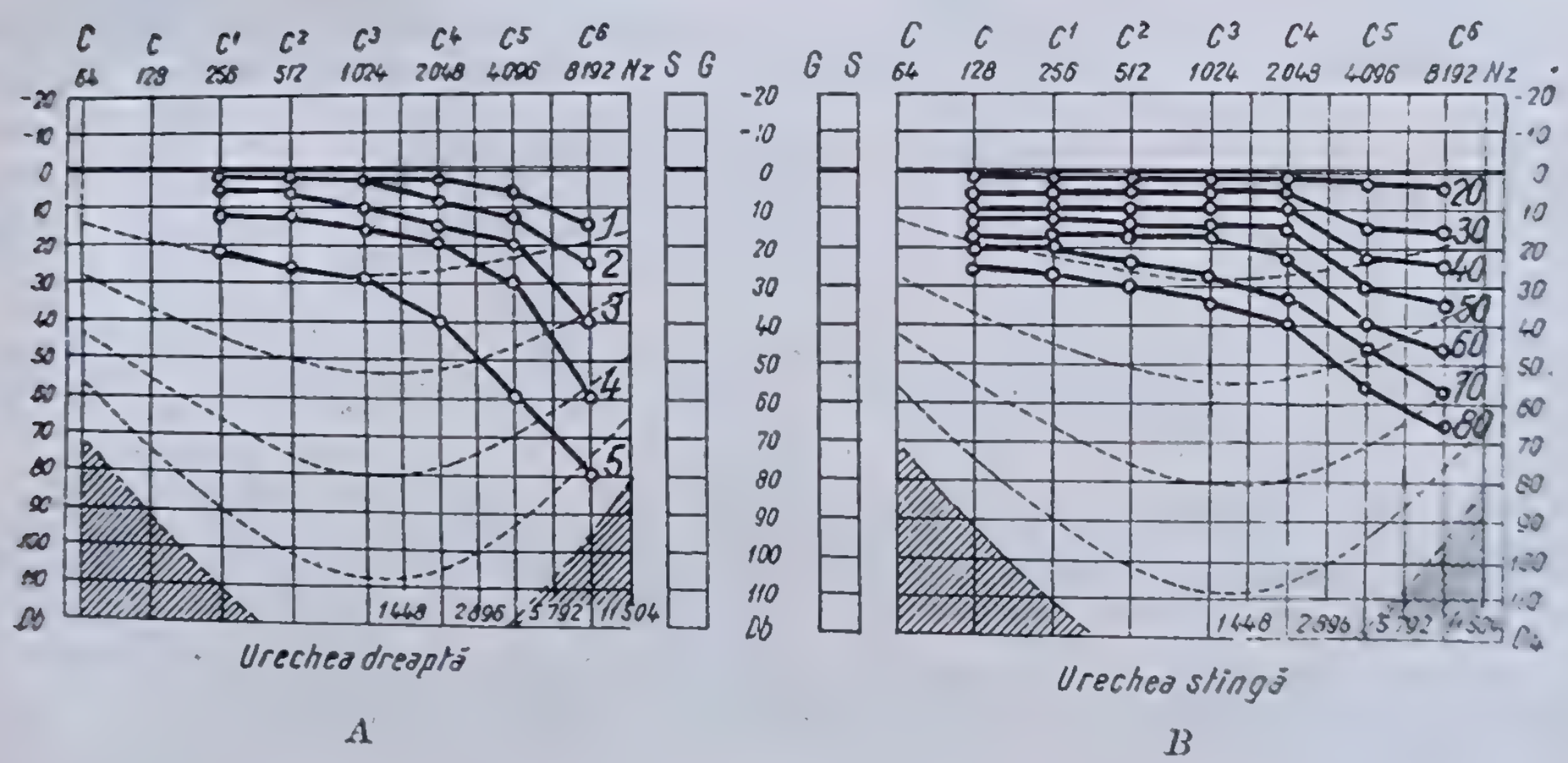


Fig. 246. — Presbiacuzie.

A — media curbelor la vîrstă după Aubry. *B* — media curbelor după Portmann.

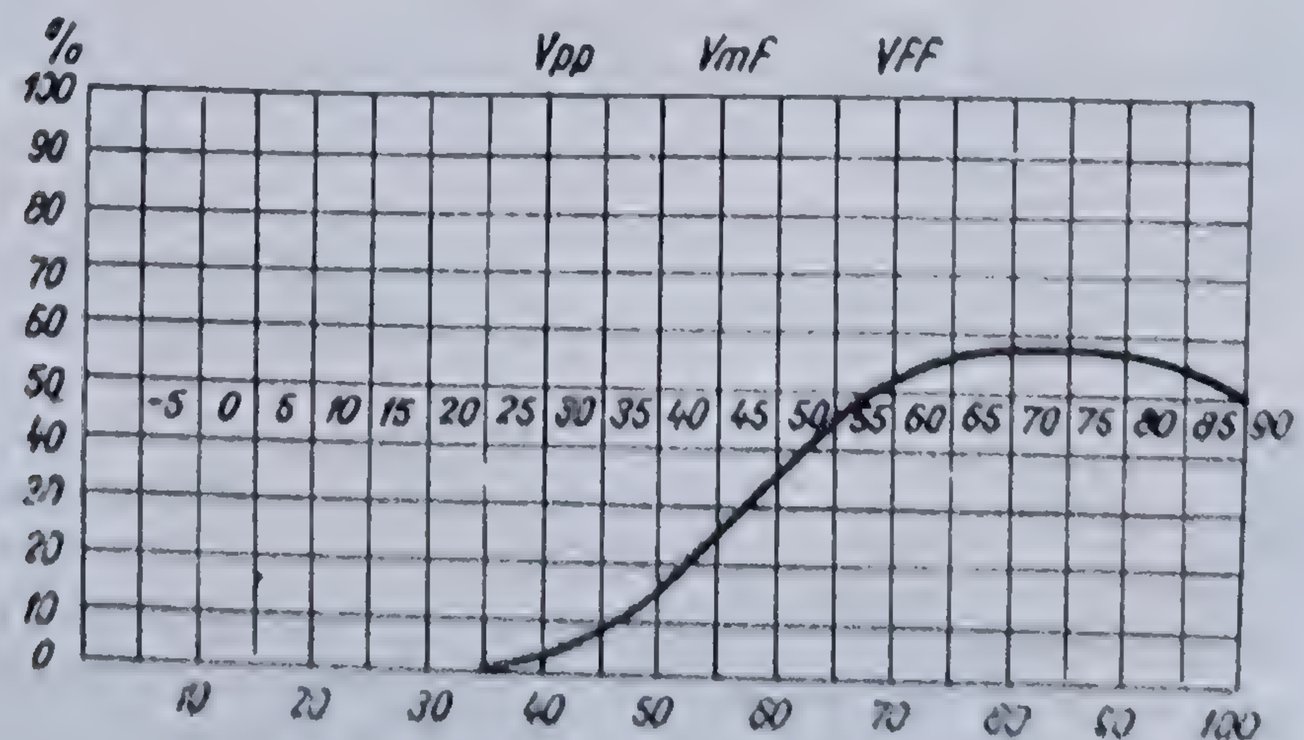


Fig. 247. — Presbiacuzie. Curba de audiometrie vocală.

lucează paralel cu celelalte semne de senescență, dar poate evolua și diferit de ele : mai repede sau mai încet.

Tratamentul presbiacuziei este în general tratamentul senescenței. Este însă unul din caracterele senescenței care nu mai regresează. Se poate cel mult spera întîrzierea evoluției.

Pe lîngă tratamentul arteriosclerozei cu medicamente lipotrope, anticoagulante, lipolitice, s-au folosit vitaminele E, A, B_{12}, B_6, acidul nicotinic, acidul pantotenic, iodul.

Corectarea deficiențelor endocrine este utilă.

De asemenea, stimulenți generali ca : ser Bogomoleț, stimulinele biogene ale lui Filatov, serul antireticular pot întîrzia evoluția.

SINDROAMELE NERVULUI ACUSTICO-VESTIBULAR (SINDROAME RADICULARE)

Sindroamele nervului acustico-vestibular sînt datorite unei leziuni a primului neuron începînd cu prelungirile dendritice din organul Corti, maculele utriculară și saculară, crestele ampulare, apoi neuronii din ganglionul spiral și ganglionul lui Scarpa, axonul acestor neuroni care formează nervul acustico-vestibular, pînă la intrarea lor în bulb, în șanțul bulbo-protuberanțial.

Datorită unirii strînse a nervului acustic cu cel vestibular pe tot traiectul lor, leziunile vor interesa concomitent în majoritatea cazurilor, ambii nervi și deci sindroamele vor fi totale.

Prima porțiune a nervului se găsește în canalul auditiv intern, iar a doua în unghiul pontocerebelos. Datorită raporturilor anatomice, leziunile fiecărui segment vor îmbrăca forme clinice deosebite.

Vom împărți deci sindroamele nervului acustico-vestibular în : sindroame radiculare pure și sindroame radiculare atipice.

SINDROAME RADICULARE PURE

Sindroamele radiculare pure sînt provocate de leziuni inflamatorii și degenerative ale perechii a VIII-a în prima sa porțiune.

SINDROMUL ACUSTICO-VESTIBULAR ÎN PAROTIDITA EPIDEMICĂ

Tulburările acustico-vestibulare în parotidita epidemică sînt de mult cunoscute (Toynbée, 1874). Se pare că aceste tulburări apar mai frecvent la vîrste tinere și, după unii, mai ales la femei.

Este cunoscut faptul că virusul urlian determină pe lîngă leziunile parotidiene, un grad mai mult sau mai puțin important de leziuni meningeale. Această interesare meningeală poate fi inaparentă clinic, ea manifestîndu-se numai printr-o limfocitoză în lichidul cefalorahidian. De altfel

boala se transmite prin inocularea lichidului cefalorahidian. O dată cu meningita poate apare şi nevrita toxiinfecţioasă urliană a perechii a VIII-a. Rareori s-au semnalat interesări ale perechii a VII-a sau a nervilor rahidieni. Nevrita lasă în urmă degenerescenţa definitivă a neuronului. Este foarte probabil că alături de procesul de nevrită toxiinfecţioasă, datorită

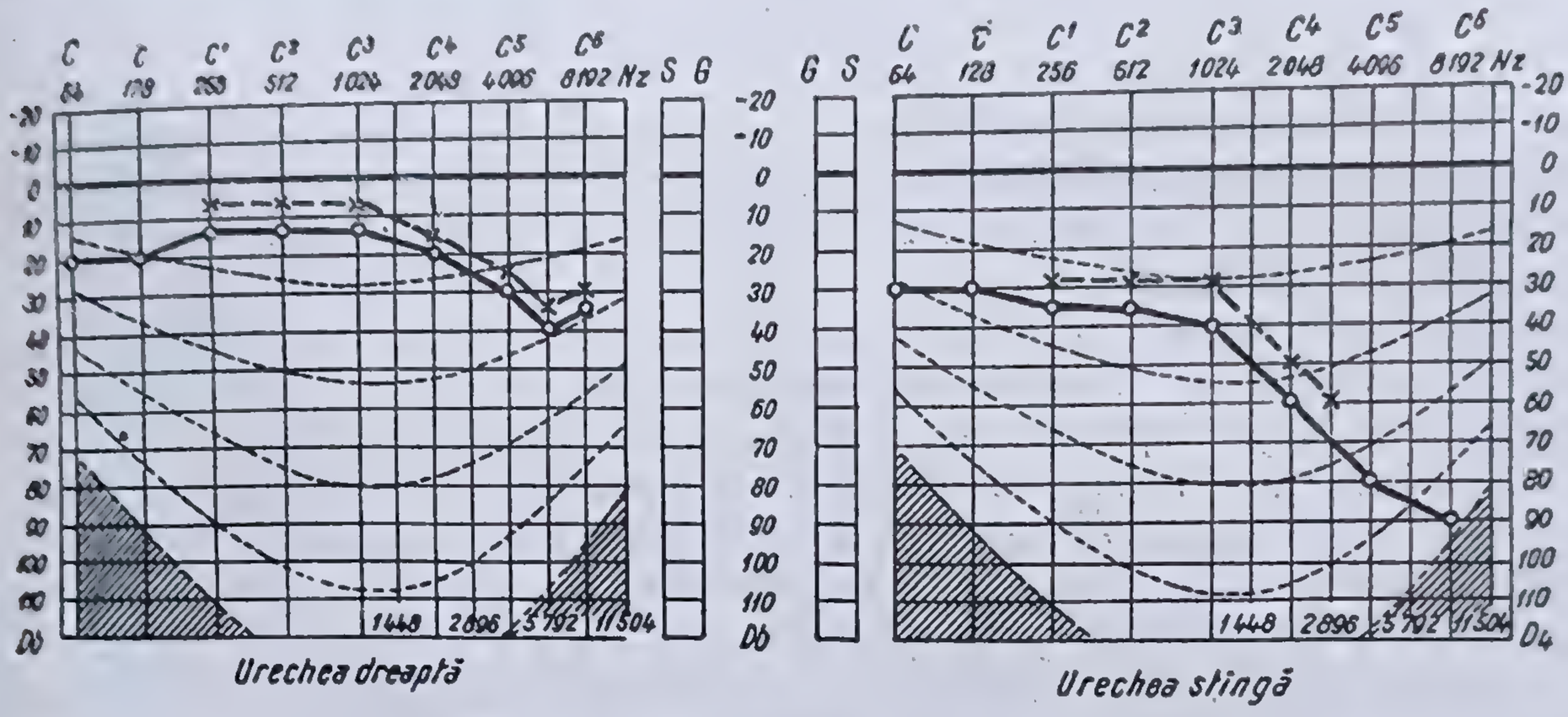


Fig. 248. — Hipoacuzie posturliană.

existenţei procesului infecţios meningeal şi datorită modificărilor circulatorii produse în circulaţia endocerebrială şi respectiv în cea labirintică, se adaugă un edem intralabirintic, care ar putea explica instalarea brutală a fenomenelor în unele cazuri.

Sindromul acustico-vestibular apare după 5—10 zile de la apariţia parotiditei, uneori o dată cu semnele meningeale sau cu orhita. Începe cu acefene, pentru ca după cîteva ore să se instaleze rapid hipoacuzia şi să apară şi tulburările vestibulare.

Surditatea evoluează rapid, ajungînd de multe ori la cofoză. Este de tip percepţie, unilaterală sau bilaterală cu predominanţă unilaterală, mai rar simetrică, interesînd mai mult tonurile înalte. Atunci cînd surditatea este gravă sau totală rămîne definitivă. În cazurile în care leziunile au fost mai uşoare şi surditatea numai parţială, poate să regreseze după vindecarea parotiditei.

Acufenele sînt la început violente, se atenuează după vindecare, sau pot dispare complet. Sînt cazuri în care surditatea este aproape totală şi acufenele se menţin violente încă multe luni după vindecarea parotiditei.

Tulburările vestibulare sînt mai mult sau mai puţin importante în ziua instalării leziunilor : vertij, dezechilibru, nistagmus spontan ; se ameliorează în zilele următoare pentru a dispare apoi.

Probele vestibulare spontane şi provocate pun în evidenţă o hipofuncţie spontană şi o hipoexcitabilitate vestibulară de aceeaşi parte cu surditatea. Se pot întîlni însă atingeri bilaterale inegale : de o parte mai mult acustică, de cealaltă mai mult vestibulară.

Tratamentul surdităţii urliene nu a dat rezultate. În unele cazuri mai uşoare vitamina B_1 sau Cortizonul au dat rezultate parţiale.

Aceasta va fi descris la capitolul virozelor (zona auriculară).

SINDROMUL ACUSTICO-VESTIBULAR ÎN BOLILE INFECTO-CONTAGIOASE

MENINGITA CEREBROSPINALĂ. Procesul infecțios meningococic în meningita cerebrospinală se propagă din unghiul pontocerebelos spre labirint pe calea tecilor meningeale ale nervului acustico-vestibular, ajungînd secundar la labirint.

În perioada de stare a meningitei pot apare : surditate, acufene, vertij, dezechilibru, nistagmus spontan. Tulburările vestibulare se atenuează treptat şi dispar după vindecarea meningitei, lăsînd uneori o hipoexcitabilitate vestibulară. Acufenele se atenuează şi pot dipare după un timp mai îndelungat. Surditatea de tip percepție, bilaterală, rămîne definitivă, datorită degenerescenței neurocohleare postinfecțioase. S-au observat totuşi cazuri de reveniri parțiale.

Tratamentul cu sulfamide şi antibiotice a scăzut mult procentul leziunilor acustico-vestibulare în meningita cerebro-spinală.

MENINGITA TUBERCULOASĂ. Poate interesa nervul acustico-vestibular prin acelaşi mecanism ca în meningita cerebrospinală. Frecvența mare a leziunilor în ultimul timp pare să țină însă mai mult de procesul toxic în urma tratamentului cu streptomicină.

GRIPA. În afara complicațiilor supurative ale urechii medii, gripa poate da şi un sindrom acustico-vestibular izolat. Se pare că acest sindrom este mult mai frecvent decît se menționează în tratatele clasice. De multe ori forme foarte uşoare sau inaparente de gripă pot lăsa sechele auditive.

V. Racoveanu şi colab. au publicat un studiu asupra a 28 de cazuri studiate cu ocazia epidemiei de gripă din 1957. Ei au găsit sindroame cohleo-vestibulare de tip periferic sau de tip radiculo-central şi sindroame pur cohleare.

Patogenia acestor sindroame este greu de precizat. Ar putea fi vorba în unele cazuri de nevrite virotice gripale, în altele de tulburări circulatorii vasomotorii datorite gripei, fapt care ar explica sindroamele de tip periferic, în altele — de meningoencefalite gripale cu localizări şi manifestări acustico-vestibulare. Se poate ca aceste mecanisme să se suprapună.

Tulburările vestibulare, atunci cînd apar în timpul gripei, pot avea caracter armonios de tip periferic sau pot fi atipice, disarmonice. În general ele cedează în cîteva săptămîni.

Surditatea de tip percepție, de obicei mai accentuată pentru tonurile înalte, este unilaterală sau bilaterală. De obicei este definitivă, uneori însă poate să se amelioreze în urma tratamentului precoce.

DIFTERIA. Leziunile acustico-vestibulare diferice par să fie datorite toxinei. Anatomopatologic s-a găsit degenerescența epiteliului senzorial, a ganglionilor acustici şi a nervului. S-au descris însă şi leziuni centrale.

După vindecarea difteriei, surditatea rămîne definitivă, însoţită de hipoexcitabilitatea vestibulară.

Febra tifoidă. În febra tifoidă leziunile acustico-vestibulare par să fie datorite meningoencefalitei tifice. Se însoţesc adesea de leziuni ale altor perechi craniene.

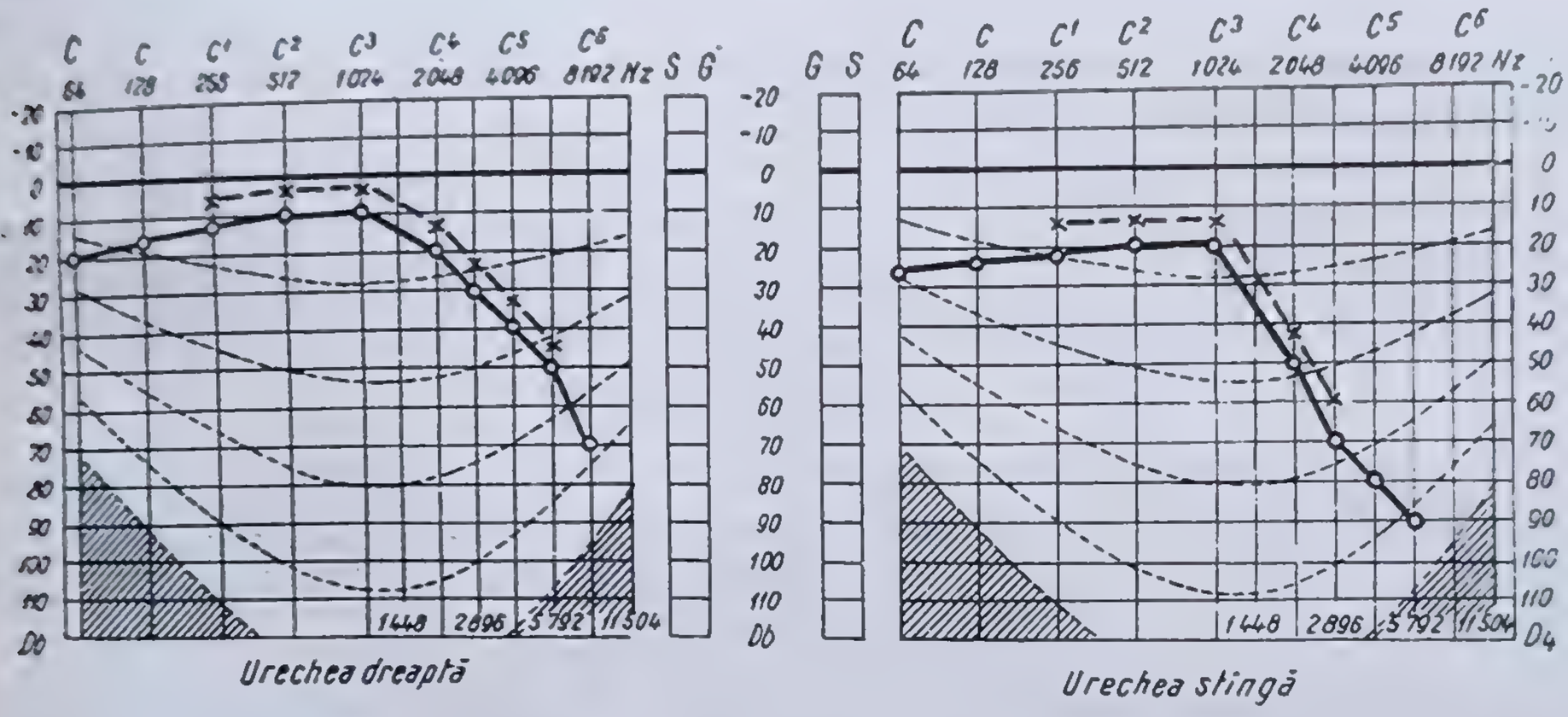


Fig. 249. — Hipoacuzie după nevrită gripală.

Malaria. În afara leziunilor toxice labirintice datorite chininei, malaria poate provoca degenerescenţa nervului acustico-vestibular. Temkin atribuie sindromul tulburărilor circulatorii provocate de toxina paludică la nivelul cohleei.

Sindroame acustico-vestibulare se mai pot întîlni foarte rar în: tifos exantematic, scarlatină, rujeolă, bruceloză. De asemenea în diverse infecţii cu virus neurotrop.

SINDROMUL ACUSTICO-VESTIBULAR TOXIC

În diversele intoxicaţii cu manifestări acustico-vestibulare, sediul exclusiv radicular al leziunilor este greu de afirmat. Se pare că în majoritatea cazurilor este vorba de leziuni degenerative care interesează epiteliul neurosenzorial labirintic, nervul acustico-vestibular şi, în unele cazuri chiar centrii bulbari. Datorită faptului că aceste intoxicaţii dau de obicei şi leziuni ale altor perechi craniene şi datorită aspectului clinic predominant radicular al simptomelor, se pare că leziunile interesează în primul rînd, sau predominant, nervul acustico-vestibular.

Saturnismul. În saturnism pe lîngă paraliziile periferice cunoscute, poate apare un sindrom de deficit acustico-vestibular.

Surditatea de tip percepţie mai mult sau mai puţin importantă se instalează progresiv. Totodată apar tulburări vestibulare manifestate prin crize vertiginoase. Probele spontane şi provocate pun în evidenţă semne de deficit vestibular unilateral sau bilateral.

INTOXICAȚIA TABAGICĂ. Sindromul acustico-vestibular survine la vechi fumători. Surditatea este puțin importantă. Tulburările vestibulare pot apărea sub forma unei crize vertiginoase cu nistagmus ușor. După criză se constată semne de deficit vestibular.

INTOXICAȚIA ALCOOLICĂ. Intoxicația alcoolică dă surditate însoțită de un sindrom iritativ vestibular. Față de alte nevrite alcoolice, interesarea perechii a VIII-a este rară. Tulburările vestibulare regresează o dată cu suprimarea toxicului. Alcoolul metilic este mult mai toxic pentru perechea a VIII-a decît cel etilic.

INTOXICAȚIA ARSENICALĂ. Tratamentul arsenical, în special cu medicamente în care arsenicul este pentavalent, poate da rareori surditate de tip percepție, care se instalează rapid, vertij și greață. Uneori apar și tulburări oculomotorii.

INTOXICAȚII EXOGENE DIVERSE. Se mai pot întîlni tulburări acustico-vestibulare în intoxicațiile cu: oxid de carbon, fosfor, sulfură de carbon, benzol, substanțe colorante, barbiturice, substanțe anestezice. Ele sînt în general reversibile în intoxicațiile acute.

INTOXICAȚII ENDOGENE. În diabet alături de leziuni ale urechii medii și cohleei se găsește nevrita degenerativă și atrofică Wertheim.

În mixedemul adultului s-au pus în evidență hipoacuzii de tip percepție cu aspect audiometric nevritic, care cedează la tratamentul tiroidian.

LEZIUNI ACUSTICO-VESTIBULARE ÎN AVITAMINOZE. Experimental s-au constatat degenerescențe neurolabirintice în avitaminoza A, B_1 și B_2. De asemenea în avitaminoza sau hipervitaminoza D.

Este greu de apropiat aceste date experimentale pe animal de patologia umană. Tratamentul unor surdități degenerative cu vitamina A, E și acid nicotinic a dat uneori rezultate bune.

SINDROAME RADICULARE ATIPICE

Sindroamele radiculare atipice sînt provocate de leziuni tumorale sau inflamatorii care interesează nervul acusticovestibular în unghiul pontocerebelos.

NEURINOMUL DE ACUSTIC

Dintre tumorile unghiului pontocerebelos cea mai frecventă este neurinomul de acustic.

Neurinomul de acustic este o tumoare benignă care poate lua naștere în porțiunea nervului situată în conductul auditiv intern, sau mai frecvent în porțiunea situată în unghiul pontocerebelos. În ambele cazuri evoluția se face însă în unghiul pontocerebelos.

Tumoarea este unică și unilaterală. Rar s-au descris neurinoame bilaterale sau multiple.

Neurinomul apare mai frecvent la vîrsta de 30—40 de ani, după unii autori mai frecvent la femei. După Arseni reprezintă 8% din tumorile intracraniene.

Simptome. Neurinomul de acustic, dezvoltîndu-se într-un spațiu restrîns în unghiul pontocerebelos are o simptomatologie bogată. Evoluția este foarte lentă și simptomele apar pe rînd, pe măsură ce sînt cuprinse

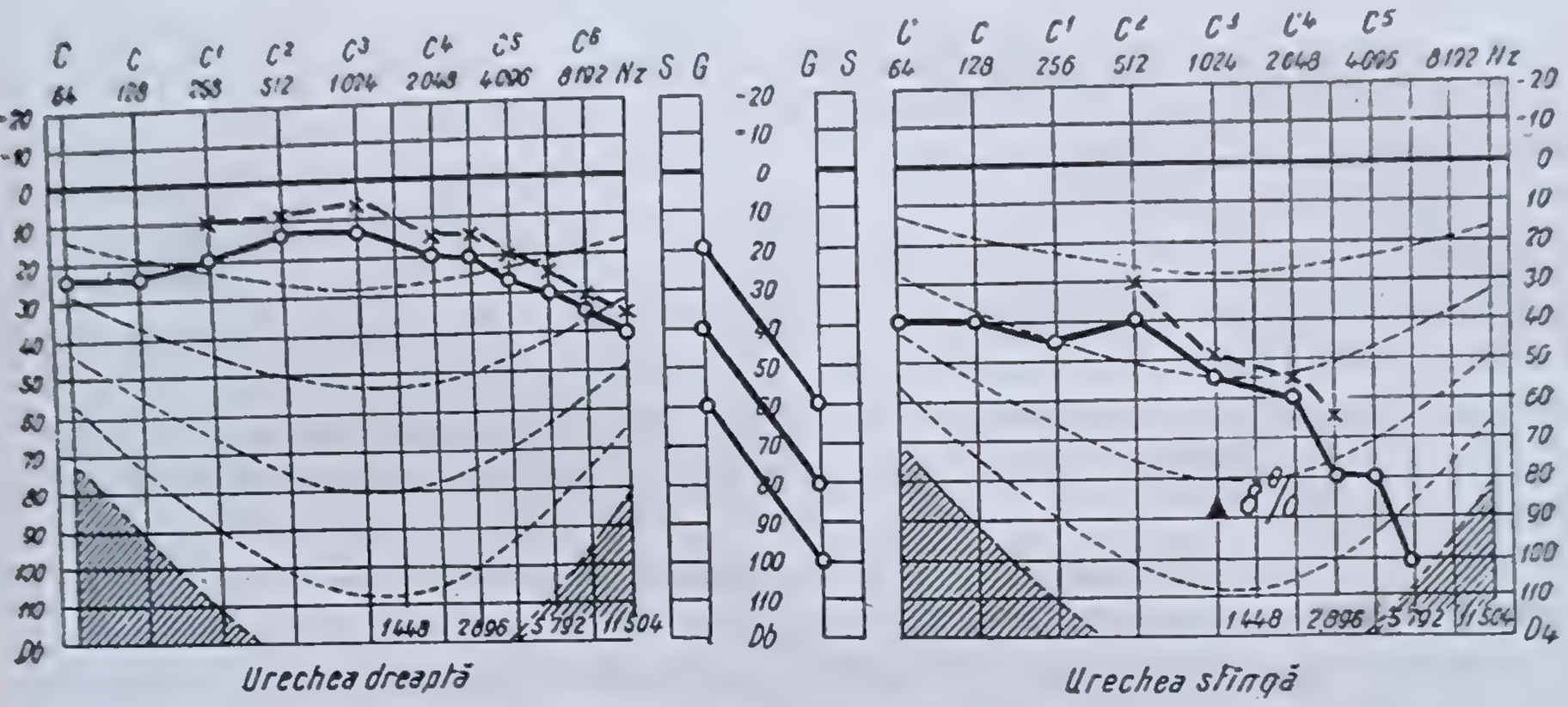


Fig. 250. — Hipoacuzie în neurinom de acustic. Recruitment absent.

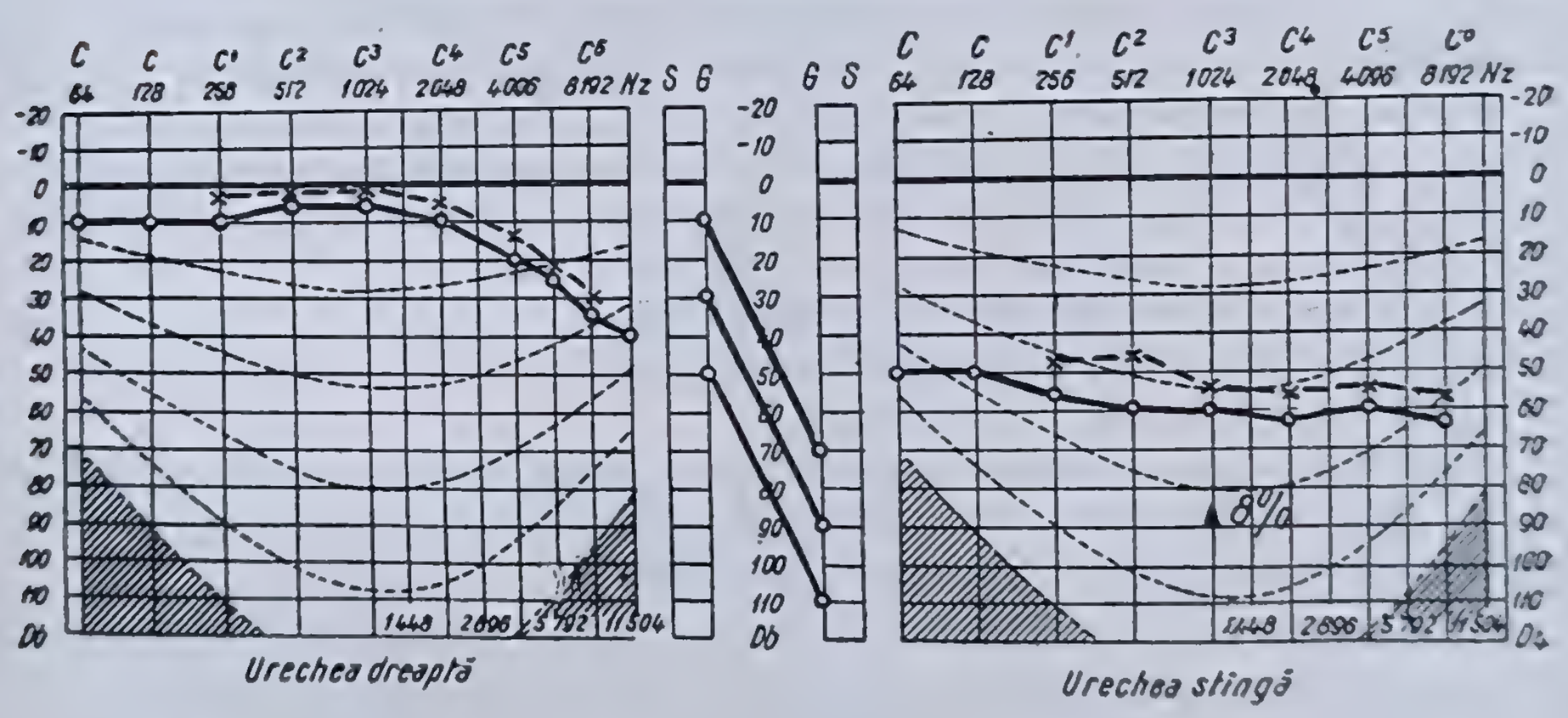


Fig. 251. — Hipoacuzie în neurinom de acustic. Recruitment absent.

diversele formațiuni ale unghiului pontocerebelos. Evoluția clinică a neurinomului de acustic se împarte în 4 faze.

1) *Faza otologică* este faza de început a tumorii, în care apar simptomele ținînd numai de nervul acustico-vestibular. Primul simptom care apare este surditatea. Începe insidios în așa fel încît bolnavul nu poate preciza data instalării ei. Foarte rar s-au descris cazuri de instalare brutală a surdității. Evoluează lent progresiv. Acufenele apar de obicei după surditate, sînt variabile și inconstante.

Vertijul poate apărea sub forma unei crize asemănătoare celei din sindromul Ménière, sau prin crize rotatorii scurte, intermitente, la mișcarea

capului, în decubit lateral de partea bolnavă. Alteori se găseşte numai o senzaţie neprecisă de dezechilibru, de instabilitate.

Examenul obiectiv: otoscopia arată timpanul normal. Examenul acumetric şi audiometric pune în evidenţă surditatea de tip percepţie cu caracteristici de leziune pe nerv, adică o ridicare a pragurilor mai ales pentru tonurile înalte. Se poate întîlni însă şi o ridicare aproximativ egală pentru toate frecvenţele. Recruitmentul este absent.

S-au descris cazuri în care a apărut şi o surditate uşoară, numai pentru tonurile înalte, de partea sănătoasă. De asemenea sînt cazuri rare în care neurinomul de acustic începe numai cu semne vestibulare, auzul fiind aproximativ normal.

Examenul vestibular: la început nistagmusul spontan apare numai în timpul crizei vertiginoase; cu timpul devine constant. Este orizontal pur, bătînd de partea sănătoasă. Uneori poate apărea nistagmus de poziţie.

Proba indicelui arată deviere segmentară de partea bolnavă, uneori numai a braţului de partea bolnavă. Proba Romberg arată înclinare sau tendinţă de cădere de partea bolnavă sau înapoi. Alteori înclinările sînt nesistematizate.

Proba Weill-Babinski arată un dezechilibru în mers fără o deviere sistematică. Semnul lui Foix şi Thévenard arată tonusul mai scăzut de partea lezată (contracţia mai slabă şi mai tîrzie a gambierului anterior la o uşoară împingere anteroposterioară).

Proba calorică arată inexcitabilitate sau hipoexcitabilitate de partea bolnavă şi reacţii normale de partea sănătoasă. Uneori se poate găsi diminuarea nistagmusului rotator în poziţia III de partea sănătoasă.

Proba rotatorie arată o diminuare a duratei nistagmusului de partea bolnavă, cu o durată la limita inferioară a normalului de partea sănătoasă. Acest fapt poate fi interpretat ca un fenomen de compensare Ruttin sau ca un sindrom Eagleton.

Proba galvanică poate da o reacţie de înclinare precoce.

Încă în faza otologică apar semne discrete de interesare a altor formaţiuni din unghiul pontocerebelos.

Reflexul corneean este diminuat sau chiar abolit de partea bolnavă. Cefaleea poate fi des întîlnită. Este relativ uşoară, cu sediul occipital şi se exacerbează în timpul crizelor vertiginoase.

În această fază fundul de ochi şi tensiunea arterei centrale a retinei sînt normale.

Rareori se poate găsi o uşoară pareză a nervului facial sau discrete semne cerebeloase necaracteristice.

Examenul radiologic este foarte important. Cînd neurinomul începe în porţiunea intraosoasă a nervului, relativ precoce, apare pe radiografie în incidenţa Stenwers şi mai ales în incidenţa Chaussé IV, dilatarea conductului auditiv intern. Dacă sediul primitiv este în unghiul pontocerebelos neurinomul dilată conductul secundar prin prelungirea sa în interiorul conductului.

La encefalografie gazoasă cisterna pontocerebeloasă este împinsă în sus şi înăuntru.

2) *Faza oto-neurologică* poate surveni după cîteva luni sau cîţiva ani de evoluţie. Surditatea este foarte accentuată sau totală. Vertijul este înlocuit de o stare permanentă de dezechilibru uşor

cu crize paroxistice scurte de dezechilibru, care pot determina căderea bolnavului.

Nistagmusul spontan este prezent întotdeauna. Este orizontal pur spre partea sănătoasă sau bilateral şi poate apărea şi nistagmus vertical. Nistagmusul spre partea bolnavă ca şi cel vertical sînt semne de compresiune pe trunchiul cerebral. Nistagmusul de poziţie apare în decubit pe partea bolnavă sau în poziţia Rose. Nistagmusul opto-cinetic prezintă anomalii.

Bolnavul prezintă deviaţie segmentară în general unilaterală la braţul de partea leziunii. Proba Romberg şi Weill-Babinski arată un dezechilibru static şi cinetic important, cu lateropulsii de partea bolnavă şi retropulsie. La proba Romberg bolnavul nu poate sta pe piciorul de partea bolnavă.

Probele calorică şi rotatorie arată inexcitabilitatea de partea bolnavă şi abolirea nistagmusului rotator în poziţia III de partea sănătoasă.

În faza oto-neurologică pe lîngă accentuarea semnelor de suferinţă a nervului acustico-vestibular, apar semne de interesare a nervilor cranieni vecini.

Semnele trigeminale : sînt prezente parestezii pe teritoriul trigemenului de partea bolnavă (amorţeală, furnicături, arsuri), nevralgii occipitale. Reflexul corneean este mult diminuat de partea bolnavă. Poate apărea hipoestezie sau hiperestezie (Barré), trismus sau pareza muşchilor masticatori (Christiansen).

Paralizia facială este constantă însă relativ discretă, cu caracter spastic, interesînd mai mult facialul inferior, uneori dispărînd în mişcare.

Semnele cerebeloase apar datorită compresiunii pe pedunculul cerebelos mijlociu şi pe floculus. Sînt la început discrete, accentuînd şi imprimînd un caracter cerebelos semnelor de dezechilibru vestibular : mers nesigur cu bază de susţinere lărgită, hipotonie de partea bolnavă, reflexe pendulare, asinergie, dismetrie, adiadococinezie, toate de partea bolnavă.

Cefaleea occipitală mai accentuată este însoţită uneori de o uşoară redoare a cefei.

Poate apărea un uşor sindrom piramidal homolateral prin compresiunea contralaterală a punţii pe stîncă.

Examenul fundului de ochi poate fi normal sau poate arăta uşoare fenomene de stază papilară.

Examenul radiologic în incidenţa Stenwers şi Chaussé IV arată lărgirea conductului auditiv intern. Ventriculografia arată dilatarea ventriculilor laterali sau uneori împingerea ventriculului III şi IV de partea opusă tumorii.

3) *Faza neurologică*. În această fază semnele de leziune a nervului acustico-vestibular se menţin, însă sînt dominate de semnele neurologice intense şi numeroase, datorite compresiunii exercitată de tumoare pe nervii cranieni vecini, pe cerebel, pe trunchiul cerebral, a tulburărilor vasculare la care dă naştere, modificări ale lichidului cefalorahidian şi a chistului arahnoidian ce se formează în jurul tumorii.

Apar paralizii ale oculomotorilor cu paralizia mişcărilor globului, diplopie, strabism intern, semne note de suferinţă trigeminală, tulburări de gust în treimea posterioară a limbii (perechea a IX-a), pareza corzilor vocale, reflexe velopalatine diminuate (perechea a X-a), pareza muşchilor

sternocleidomastoidian şi trapez (perechea a XI-a), hemiatrofia limbii (perechea a XII-a).

Suferința nervilor cranieni poate fi homolaterală sau contralaterală, datorită compresiunii trunchiului cerebral.

Apare un sindrom cerebelos net cu toate semnele caracteristice.

Compresiunea pe trunchiul cerebral poate da hemipareză cu semnul Babinski prezent.

Fundul de ochi poate fi încă normal sau arată ușoare fenomene de stază.

Examenul radiologic arată lărgirea orificiului canalului auditiv intern, decalcifierea marginii superioare şi vîrfului stîncii, distrucția apofizei clinoide posterioare.

4) *Faza de hipertensiune intracraniană.* Dezvoltarea mai departe a tumorii declanşează un sindrom de hipertensiune intracraniană şi suferințe mari din partea trunchiului cerebral. Diagnosticul de tumoare de unghi pontocerebelos este clar, însă indicația operatorie este depăşită şi bolnavul moare prin suferințe bulbare.

Forme clinice. Începutul bolii poate avea diferite aspecte clinice legate de particularitățile topografice ale unghiului pontocerebelos şi ale dezvoltării tumorii.

Sînt neurinoame de acustic care încep cu tulburări vestibulare, hipoacuzia fiind foarte uşoară şi neobservată de bolnav. În alte cazuri pot apărea tulburări importante ale nervilor cranieni vecini, fără ca nervul acustico-vestibular să manifeste semne de suferință. Aceasta se datoreşte faptului că tumoarea se dezvoltă pe nervul acustico-vestibular fără să distrugă axonii.

Sînt forme clinice dureroase care încep cu nevralgie de trigemen sau glosofaringian.

În alte cazuri pot predomina încă de la început fenomenele de hipertensiune intracraniană, tulburările oculare sau tulburările cerebeloase. Sînt forme clinice în care, după o perioadă de dezvoltare foarte lentă apare un puseu evolutiv rapid.

Evoluția neurinomului de acustic poate fi rapidă, în 1—2 ani sau lentă ajungînd pînă la 8—10 ani sau mai mult.

Neurinoamele de acustic bilaterale sau multiple se pot întîlni în cadrul neurofibromatozei lui Recklinghausen, însoțite şi de neurinoamele altor perechi craniene.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* în faza otologică este destul de greu de pus. Elementele de susținere ale diagnosticului sînt: hipoacuzia de tip radicular, tulburările vestibulare cu aspect de trecere de la sindromul periferic la cel central, reflexul corneean diminuat, imaginea radiologică de conduct auditiv dilatat.

În faza oto-neurologică şi neurologică semnele de tumoare de unghi pontocerebelos sînt mai nete.

Diagnosticul diferențial se face în faza incipientă cu toate sindroamele cohleo-vestibulare periferice şi cu cele centrale. O dată stabilit sindromul radicular se face diagnosticul diferențial cu nevritele acustico-vestibulare discutate în capitolul precedent. Acestea au în general debut acut şi după o perioadă de evoluție rămîn sechele acustice, care nu mai evoluează.

O dată stabilit diagnosticul de tumoare de unghi pontocerebelos se face diagnosticul diferenţial cu celelalte tumori, dintre care mai obişnuit este meningiomul, colesteatomul şi arahnoidita unghiului pontocerebelos.

Meningiomul unghiului pontocerebelos dă o hipoacuzie uşoară, nu surditate accentuată. Trigemenul este mai mult interesat, alteori facialul.

Colesteatomul unghiului pontocerebelos are o evoluţie foarte lentă. Coincide cu leziuni supurative oto-mastoidiene. Radiologic dă imagine caracteristică.

Tratament. Acesta constă în ablaţia chirurgicală a tumorii, cu atît mai uşor de făcut cu cît diagnosticul a fost pus mai precoce.

ARAHNOIDITA UNGHIULUI PONTOCEREBELOS

Etiologia arahnoiditei este aproape întotdeauna infecţioasă. Ar putea fi socotită ca o complicaţie a oto-mastoiditelor colesteatomatoase şi a labirintitelor supurate sau nesupurate. Arahnoidita poate apărea în cursul procesului supurativ, după cicatrizarea spontană sau după evidarea petromastoidiană.

Arahnoidita poate apărea şi în urma unui proces supurativ mai îndepărtat : sinuzite cronice, granulom dentar.

Simptomele sînt în raport cu forma clinică a arahnoiditei.

Forma latentă se manifestă prin cefalee occipitală, sindrom vestibular de tip radicular, frust, dezechilibru, semne uşoare de suferinţă trigeminală. Diagnosticul este greu de pus. Este de cele mai multe ori un diagnostic de probabilitate, care se verifică intraoperator.

Forma hipertensivă prezintă în plus semnele unei hipertensiuni intracraniene.

Forma chistică are semnele nete ale unei tumori de unghi pontocerebelos. Prezenţa supuraţiei oto-mastoidiene poate înlesni diagnosticul.

Evoluţia arahnoiditei este foarte lentă, semnele neurologice nu ajung niciodată grave.

Tratamentul chirurgical are multe şanse de reuşită : deschiderea lojii pontocerebeloase sau secţiunea nervilor pietroşi (Aubin şi Clerc).

SINDROAME VESTIBULARE CENTRALE

Sindroamele vestibulare centrale sînt datorite leziunilor segmentului nervos cuprins între nucleii vestibulari bulbari şi proiecţia corticală a acestui analizator.

Alături de leziunile în care sînt interesaţi direct neuroni sau fibre din sistemul de conexiuni al analizorului vestibular, şi leziunile de vecinătate pot determina indirect apariţia simptomelor vestibulare.

Sindroamele vestibulare centrale sînt caracterizate prin disarmonia simptomelor sau prin aspectul clinic incomplet al tulburărilor vestibulare.

Datorită polimorfismului simptomelor şi a formelor clinice asemănătoare, dar de etiologii diferite, singura clasificare posibilă este cea topografică. De altfel, sindroamele vestibulare centrale au caractere uşor diferite după etajul în care este localizată leziunea. Vom împărţi segmentul nervos vestibular în două zone separate de planul comisurii albe posterioare şi vom

deserie : sindroame subtentoriale sau de trunchi cerebral şi sindroame supratentoriale.

Vom încadra în etajul subtentorial : sindroamele nucleare bulbo-protuberanţiale, sindromul de disarmonie vestibulară, sindromul vestibular în bolile degenerative spinocerebeloase, sindromul etajului protuberanţial, sindromul etajului peduncular, leziunile difuze ale trunchiului cerebral, leziunile anexe ale trunchiului cerebral.

Vom încadra în etajul supratentorial : sindroamele etajului optostriat şi sindroamele etajului cortical.

Datorită conexiunilor largi ale analizorului vestibular cu celelalte formaţiuni cerebrale, simptomele vestibulare pot fi întîlnite — teoretic — în aproape toate sindroamele cerebrale şi cerebeloase, mai mult sau mai puţin evidente şi cu aspecte variate în raport cu sediul şi întinderea leziunilor.

Practic însă, în unele sindroame analizorul vestibular poate fi prins numai excepţional. Alte sindroame neurologice sînt atît de rare, încît practic ele au pentru otolog mai puţină importanţă.

În capitolul de faţă se vor trece în revistă afecţiunile neurologice care interesează mai frecvent şi analizorul vestibular, menţionînd numai în treacăt pe celelalte.

SINDROAME VESTIBULARE SUBTENTORIALE SAU DE TRUNCHI CEREBRAL

I. SINDROAME NUCLEARE BULBO-PROTUBERANŢIALE

Leziunile bulbare şi bulbo-protuberanţiale degenerative, vasculare sau tumorale, pot interesa nucleii vestibulari, sau izolat fasciculele descendent sau ascendent ale nervului vestibular, care vin la aceşti nuclei.

SINDROMUL SIMPATIC CERVICAL POSTERIOR (Barré-Lieou). Barré în 1925 a izolat un sindrom clinic bine individualizat, provocat de tulburările simpaticului perivertebral, pe care l-a denumit „sindrom simpatic cervical posterior". În 1928 Lieou în teza sa sintetizează numeroase cazuri şi explică etiologic şi patogenic sindromul. De atunci au apărut studii sub diverse denumiri : „Sindrom de nerv vertebral" (O. V. Egorov), „Sindrom cervico-labirintic" (Mincovski), „Sindrom algic occipito-cervical" (Façon şi Iancu) etc. Congresul de oto-neurologie de la Lisabona în 1952 a sintetizat cunoştinţele asupra patologiei simpaticului cervical posterior.

Simptomatologia este foarte complexă şi variată. Sînt constante patru simptome principale :

1. Cefaleea este primul simptom în ordinea apariţiei. Este continuă, profundă, nu prea intensă, cu senzaţie de greutate occipitală, alteori crize dureroase cervico-occipitale, nevralgie Arnold. Durerea iradiază retro-orbitar sau temporoparietal ; se exacerbează în crize, la mişcarea capului. Unii bolnavi au o sensibilitate exagerată a pielii capului, mai ales occipitoparietal. Prin comprimarea nervului Arnold sau a supraorbitarului se exacerbează durerea sau se poate provoca vertij.

2. Vertijul apare brusc, în criză, cu senzaţie de rotaţie a obiectelor din jur, senzaţie de învîrtire a capului, de balans antero-posterior sau senzaţie de prăbuşire. Criza este de foarte scurtă durată : cîteva secunde ; se repetă la început la cîteva zile, apoi din ce în ce mai des, pentru a se transforma cu timpul într-o stare de uşoară ameţeală continuă, care se exacerbează la mişcarea capului sau la o anumită poziţie a capului faţă de corp ; de exemplu, în extensia accentuată. De obicei nu apar greţuri şi vărsături. De multe ori însă se pot întîlni alte tulburări de ordin vegetativ, care însoţesc ameţelile : transpiraţii abundente locale, numai la cap sau la o jumătate a feţei, uneori şi la membrul superior de aceeaşi parte. Crizele sînt în general violente dar scurte. Rareori se pot prelungi la 30—60 de minute. Se pot însoţi de tulburări vasomotorii ale feţei : roşeaţă sau paloare, de tahicardie sau uneori dureri precordiale de tip anginos sau de tulburări vasomotorii ale extremităţilor.

3. Acufenele sînt întotdeauna prezente, violente, variate ca tonalitate. Pot fi monoauriculare, schimbătoare de la o ureche la alta sau bilaterale. Bolnavii descriu uneori şi senzaţia de bubuituri „în cap", fără o localizare auriculară precisă, alternînd cu zgomotele auriculare.

Hipoacuzia este rar întîlnită. Atunci cînd există este de tip percepţie cu urcarea bruscă a pragurilor pentru tonurile înalte, la 8 192 sau 4 096 dv.

4. Tulburările oculare senzoriale constau în obosirea rapidă la o solicitare mai îndelungată a ochilor. Bolnavul are aproape permanent senzaţia de voalare a privirii, de ceaţă, perioade scurte de obnubilare a vederii, fixează greu privirea, are scotoame. Prin faţa privirii îi joacă pete negre, umbre sau puncte luminoase. Acuitatea vizuală este puţin scăzută. Rareori se observă o uşoară fotofobie.

Acuzele senzitive constau în jenă sau dureri periorbitare şi orbitare.

Streiff a găsit tensiunea arterei centrale a retinei de cele mai multe ori scăzută, iar Devèze şi Chappoz găsesc din contra o hipertensiune. Noi nu am găsit modificări constante ale tensiunii arterei centrale a retinei.

Se pot întîlni hiperemii ale conjunctivelor, cu hiprsecreţie lacrimală. Creux şi Levy au descris un sindrom de hipersecreţie sau de hiposecreţie lacrimo-nazală sau buco-faringiană. S-a descris un sindrom simpatic cervical însoţit de sindrom Claude Bernard-Horner sau de heterocromia lui Fuchs (pigmentarea inegală a irisului). Fundul de ochi este întotdeauna normal.

Nistagmusul spontan se întîlneşte rar şi atunci este de obicei orizontal, dar neregulat, inconstant, bătînd bilateral. Uneori se poate găsi nistagmus de poziţie.

În afara acestor simptome principale care caracterizează sindromul simpatic cervical posterior, se mai pot întîlni simptome inconstante, grupate diferit de la caz la caz.

Terracol a descris simptome faringiene : uşoare parestezii, înţepături, durere la baza limbii, senzaţie de corp străin, jenă în deglutiţie şi uneori dureri, diminuarea reflexului faringian, tulburări trofice ale mucoasei faringiene, aerofagie.

Uneori se pot găsi tulburări laringiene : voce uşor voalată, perioade scurte de afonie fără cauză aparentă.

S-au descris şi dureri trigeminale sau dureri iradiate în umăr şi braţ, sau contracturi cloniee ale muşchilor feţei cu predominanţă unilaterală (Popa, Apostol, Riga).

Sindromul simpatic cervical posterior este adesea însoţit de nevroză astenică (Façon şi Constantinescu — 33%, Grigorescu şi Cantacuzino — 56%). Bolnavii pot prezenta : insomnii, stare astenică accentuată, oboseală intelectuală şi fizică, lentoare în ideaţie, slăbire a memoriei, stări depresive, uneori un aspect de melancolie, stări anxioase.

Descriind sindromul simpatic cervical posterior, Barré l-a explicat prin iritaţia produsă de o leziune oarecare a vertebrelor cervicale, de natură variată, mai frecvent spondiloza, asupra plexului simpatic cervical posterior din jurul arterei vertebrale. Iritarea acestui plex influenţează vasomotricitatea arterei vertebrale şi, prin extinderea lui de-a lungul trunchiului bazilar şi a ramurilor acestuia întreaga vasomotricitate a sistemului arterei vertebrale. În afară de spondiloză, cauzele sindromului mai pot fi : leziuni traumatice ale vertebrelor cervicale, discopatiile cervicale, tumori cervicale, adenopatii, celulite. Sindromul se instalează adesea după un timp îndelungat de la producerea leziunilor vertebrale, evoluează progresiv şi cu crize paroxistice.

Patogenia acestui sindrom a fost mult discutată în literatură. Ipoteza unui mecanism labirintic periferic prin ischemie labirintică pe baza unei vasoconstricţii a arterei auditive interne a fost înlăturată. Plexul simpatic perivertebral se extinde şi pe trunchiul bazilar, precum şi pe ramurile acestuia : artera cerebeloasă mijlocie şi artera auditivă internă. Din punct de vedere clinic sindromul nu poate fi explicat prin dereglare funcţională labirintică, deoarece surditatea este de cele mai multe ori absentă, sindromul vestibular nu are caractere periferice, şi, alături de prinderea vestibulară se găsesc interesaţi şi alţi nervi cranieni. Singurul loc în care o cauză comună ar putea interesa mai mulţi nervi cranieni este regiunea bulbo-protuberanţială. Patogenia centrală a sindromului a fost explicată pe baza lucrărilor anatomice ale lui Lazorthes şi Cassan, Guerrier, Arslan, Foix şi Hillemand, prin iritaţia plexului simpatic perivertebral în zona superioară a arterei vertebrale, iritaţie care provoacă o vasoconstricţie parţială în zonele irigate cu predominanţă de vertebrale şi care determină maximum de ischemie în zona laterală a regiunii bulbo-protuberanţiale. Această patogenie explică simptomele clinice descrise, privind perechile de nervi cranieni.

Simptomele oculare au fost puse pe seama anastomozelor cu plexul cavernos prin care simpaticul perivertebral ajunge la nivelul nervului optic şi al vaselor retinei.

Nevroza care însoţeşte sindromul este explicată de Façon şi Constantinescu prin procesele de suprasolicitare corticală datorite excitaţiilor patologice care vin din regiunea occipito-cervicală. L. Gayral şi colab., precum şi Grigoresen şi Cantacuzino consideră că nevroza se produce printr-un mecanism cortico-subcortical, care are la bază dereglarea funcţională a sistemului reticulat din regiunea bulbo-protuberanţială, în urma modificărilor vasomotorii.

Pe lîngă mecanismul local, unii autori presupun la baza sindromului şi o stare arteriosclerotică generală care ar favoriza ischemia bulbo-pro-

tuberanțială, cu atît mai mult, cu cît sindromul apare de obicei la vîrste mai înaintate (40—50 de ani).

Diagnosticul sindromului simpatic cervical posterior se pune pe baza simptomelor clinice din care nu trebuie să lipsească : vertij, cefalee, acufene, tulburări oculare.

Probele vestibulare spontane și provocate vor arăta ușoare modificări patologice discordante, variabile de la un examen la altul. Uneori se pune în evidență preponderența direcțională a nistagmusului.

Examenul radiologic al coloanei vertebrale cervicale precizează etiologia sindromului și înlesnește diagnosticul diferențial față de alte sindroame vestibulare bulbo-protuberanțiale.

Evoluția sindromului se desfășoară la început în crize scurte, frecvente, pentru ca după cîteva luni să se accentueze suferințele bolnavului, care devin permanente și care pot dura ani de zile.

Tratamentul sindromului simpatic cervical posterior este dificil. El poate însă duce la ameliorări evidente sau chiar la vindecarea definitivă.

Se face un tratament etiologic al afecțiunii cervicale care determină sindromul.

Local se vor face infiltrații cu novocaină 0,50 —1% perivertebral sau ionizări cu novocaină. În cazul spondilozelor elongațiile au dat rezultate bune. Roentgenterapia în doze de 100 r, la trei zile interval, 6—8 ședințe, duce de multe ori la ameliorarea simptomelor. Se pot face și masaje cervicale.

Ca tratament general se vor utiliza preparatele antireumatice, vitamina B_1, vitamina B_{12} reglatoare ale circulației cerebrale : vitamina PP, papaverina, tonice vasculare : vitamina C, rutin etc. În perioada de crize violente se pot folosi deconectante, luminal, bromuri.

SIRINGOBULBIA. Siringobulbia este o gliomatoză cu formare de cavități periependimare. După N. Ionescu-Sisești boala poate începe brusc sau insidios.

Debutul brusc este aproape totdeauna sub forma unei crize vestibulare cu vertij, greață, vărsături, dezechilibru și mers ebrios. În crizele mari se poate ajunge la stări trecătoare de obnubilare. Rareori siringobulbia poate începe cu dureri trigeminale sau cu paralizie velo-faringo-laringiană.

Începutul insidios este mai frecvent, cu paralizii velo-faringo-laringiene, dureri în umeri și brațe cu ușoară pareză a membrelor superioare, fenomene vestibulare, tulburări cerebeloase, tulburări trofice, mai rar paralizii faciale.

Boala poate evolua în crize distanțate la cîteva luni, cu remisiuni parțiale între crize ; mai frecvent se întîlnește însă o evoluție lent progresivă.

În faza avansată a bolii sînt interesați mai mulți nervi cranieni : hipoglosul, vago-spinalul, glosofaringianul, facialul, oculo-motorul extern, trigemenul. Bolnavul prezintă și tulburări vagale : dispnee, tahicardie, sughiț, vomă, tulburări vasomotorii, sindrom Claude Bernard-Horner, tulburări psihice.

Tulburările vestibulare : *vertijul* este uneori simptomul inițial. Apare în crize, uneori extrem de violente, putînd ajunge pînă la ictus și comă

(Ionescu-Sisești); alteori crizele vertiginoase sînt mai ușoare, descrescînd treptat. Vertijul este însoțit de greață și vărsături. În unele cazuri vertijul, ca și nistagmusul, se accentuează în anumite poziții. Poate să apară mai intens în mers. În faza mai avansată vertijul poate dispare prin reechilibrarea funcției vestibulare bilateral interesată de procesul gliomatos și prin compensarea simțului stato-cinetic și optic.

Dezechilibrul poate ajunge pînă la neputința stațiunii verticale.

Nistagmusul poate apărea la începutul bolii în crize, dar apoi devine permanent. Este rotator sau orizontal-rotator și foarte rar vertical sau pur orizontal. Nistagmusul este violent și apare în toate cele trei grade și adesea și în convergență (Ionescu-Sisești). Se agravează progresiv și își poate schimba forma în cursul evoluției bolii.

Nistagmusul rotator bate întotdeauna de partea lezată sau de partea cu leziunile cele mai mari. Cînd nistagmusul spontan este orizonal, bate de partea cea mai puțin lezată (Aubry).

Nistagmusul este provocat de lezarea nucleilor vestibulari sau a fibrelor arciforme care pornesc de la aceștia spre fasciculul longitudinal posterior. În leziunile bulbare joase apare nistagmus spontan rotator în timp ce în cele situate în partea superioară a bulbului apare nistagmus orizontal.

Proba indicelui este de obicei normală. Uneori se poate găsi devierea unui braț sau a ambelor de partea leziunii celei mai mari. Proba Romberg arată dezechilibru cu oscilații neregulate.

Probele provocate: reacțiile la proba calorică și rotatorie variază în raport cu tipul nistagmusului. În cazurile cu nistagmus rotator probele care provoacă nistagmusul în sensul celui spontan îl întăresc pe acesta, în timp ce probele care trebuie să provoace un nistagmus invers celui spontan, nu fac decît să-l oprească pe acesta sau să determine un ușor nistagmus orizontal. În cazurile cu nistagmus spontan orizontal, probele determină nistagmus orizontal în ambele sensuri, dar nistagmus rotator în poziția Brunings III nu apare. Proba galvanică arată înclinarea de partea cea mai lezată, cu accentuarea nistagmusului spontan.

Surditatea este rară în siringobulbie.

Tulburările cerebeloase pot apărea datorită conexiunilor vestibulo-cerebeloase.

SINDROMUL WALLENBERG. Sindromul Wallenberg, denumit și *sindromul arterei josetei laterale a bulbului* (*sindrom retro-olivar*), poate fi datorit unui ramolisment sau unei hemoragii prin leziuni ale arterei susamintite, sau unei tumori bulbare cu această localizare.

Sindromul Wallenberg este caracterizat prin: sindrom Claude Bernard-Horner, sindrom cerebelos și tulburări ale nervilor bulbari, toate acestea de aceeași parte cu leziunea, de asemenea hemianestezia feței de aceeași parte cu leziunea și tulburări de sensibilitate disociate de tip siringomielic (abolirea sensibilității termice și dureroase cu păstrarea sensibității tactile și profunde) de partea opusă leziunii, realizînd un sindrom altern senzitiv.

Pe lîngă această simptomatologie de bază s-au descris tulburări vestibulare.

Sindromul poate începe brusc cu vertij mare, greață și vărsături, lateropulsie, nistagmus, diplopie. Nistagmusul este de cele mai multe ori rotator, rar orizontal.

Probele vestibulare pot fi normale sau pot pune în evidență abolirea nistagmusului rotator provocat.

Hipoacuzia este rară.

Tulburările cedează spontan sau în cîteva săptămîni, în cazul etiologiei vasculare.

SINDROMUL BABINSKI-NAGEOTTE. Sindromul Babinski-Nageotte este un sindrom Wallenberg la care se adaugă un oarecare grad de hemipareză prin prinderea fasciculului piramidal. După Barré este datorit obliterării arterei vertebrale sau ramurilor sale.

SINDROMUL BONNIER. Sindromul Bonnier este datorit leziunilor vasculare ale nucleului Deiters.

Este caracterizat prin vertij, dezechilibru, tulburări vasomotorii reflexe, greață, dureri trigeminale, tulburări oculare, cardiace, gastrice.

Tulburările vestibulare sînt asemănătoare celor din sindromul Wallenberg, dar mai constante.

Poate apărea și hipoacuzie.

SINDROMUL DEITERO-SPINAL. Sindromul Deitero-spinal izolat de Barré este caracterizat prin lezarea celor două fascicule Deitero-spinale în segmentul lor inițial, fără interesarea conexiunilor superioare mezencefalice.

Se manifestă prin tulburări de echilibru, mers cu pași mici, anxietate în stațiunea în picioare, vertij.

Nistagmusul spontan lipsește. Proba indicelui arată deviere segmentară de partea bolnavă. Probele provocate sînt de obicei normale.

Caussé a descris în acest sindrom crize bruște de cădere a bolnavului prin „înmuierea genunchilor".

TUMORILE BULBO-PROTUBERANȚIALE. În afara sindroamelor descrise (majoritatea de origine vasculară), și care interesează preponderent partea mijlocie și inferioară a bulbului, sindroame vestibulare pot fi întîlnite și în tumorile bulbului sau bulbo-protuberanțiale, asociate sindromului de hipertensiune intracraniană și celorlalte simptome de localizare. În aceste cazuri nistagmusul este de obicei multiplu cu predominanță orizontală. Proba indicelui arată devierea brațului de partea lezată. Bolnavul are o importantă pierdere a echilibrului.

Probele vestibulare arată de obicei inexcitabilitate vestibulară unilaterală sau bilaterală, uneori abolirea secusei rapide.

Hipoacuzia este cu atît mai frecventă cu cît tumoarea interesează mai mult șanțul bulbo-protuberanțial.

SINDROMUL DE DISARMONIE VESTIBULARĂ

Sindromul de disarmonie vestibulară descris de Barré este caracterizat prin lipsa armoniei semnelor vestibulare spontane. Dacă în sindomul vestibular periferic armonie devierea segmentară, înclinarea la proba Rom-

berg şi secusa lentă a nistagmusului se fac în acelaşi sens, în sindromul vestibular disarmonic se poate ca devierea segmentară şi secusa lentă a nistagmusului să se producă în sensuri opuse, situaţia cea mai frecventă, sau ca nistagmusul şi Rombergul sau semnul Romberg şi devierea segmentară să fie în sens opus. Aceeaşi disarmonie se poate întîlni şi la probele provocate, între proba termică şi proba rotatorie (Greiner).

Importanţa acestui sindrom este recunoscută de toţi autorii. Este însă discutată localizarea leziunilor care îl provoacă. Barré leagă apariţia acestui sindrom de existenţa unor leziuni cerebeloase, explicîndu-l prin faptul că emisferele cerebeloase acţionează prin hipotonie a musculaturii homolaterale, în timp ce vestibulul acţionează prin întreţinerea unei hipertonii homolaterale. El poate apărea înaintea oricăror semne cerebeloase, prin interesarea conexiunilor vestibulo-cerebeloase.

Ipoteza lui Barré este susţinută de Charbonnel şi de Greiner care au găsit sindromul de disarmonie vestibulară în numeroase cazuri de tumori cerebeloase.

Aubry atribuie sindromul unei leziuni nucleare bulbo-protuberanţiale, explicîndu-l prin faptul că segmentul central al analizorului vestibular este întins pe o suprafaţă mai mare decît cel periferic. O leziune mare care să intereseze toţi nucleii bulbo-protuberanţiali nu este compatibilă cu viaţa. Leziuni mai mici localizate în această regiune pot distruge numai anumiţi nuclei sau anumite căi de asociaţie, determinînd unele fenomene clinice vestibulare distructive, în timp ce pot excercita asupra altor nuclei sau căi de asociaţie o acţiune iritativă, determinînd şi fenomene clinice de iritaţie. Amestecul de fenomene clinice distructive şi iritative dau sindromul de disarmonie vestibulară.

Acest sindrom se poate produce după Aubry numai în zona subtentorială, unde nucleii sînt totuşi relativ apropiaţi, şi nu se mai poate produce în zona supratentorială, unde diversele căi vestibulare se distanţează mult.

Este de reţinut că acest sindrom localizează leziunea în fosa posterioară.

SINDROAME VESTIBULARE ÎN BOLILE DEGENERATIVE SPINO-CEREBELOASE

Sindromul vestibular în bolile degenerative spino-cerebeloase apare inconstant. După Aubry ar avea caractere protuberanţiale, deşi leziunile degenerative nu apar evidente în acest segment al nevraxului.

În cadrul eredo-ataxiilor (eredo-ataxia spinală Friedereich şi eredo-ataxia cerebeloasă Pierre-Marie) s-au descris tulburări vestibulare datorite în special conexiunilor dintre paleocerebel şi nucleii vestibulari.

Nistagmusul este un semn relativ frecvent, deşi poate lipsi. Mai frecvent este nistagmusul orizontal. Este relativ lent. Apare mai accentuat în formele cu predominanţa leziunilor cerebeloase. Nistagmusul rotator provocat la proba calorică este abolit sau mult diminuat. Probele vestibulare arată, în majoritatea cazurilor, semne de deficit funcţional spontan şi la excitarea provocată. Uneori se pot întîlni semne fruste vestibulare (mai frecvent nistagmus) şi în formele de tranziţie dintre eredo-ataxia

spinală Friedereich și credo-ataxia cerebeloasă Pierre-Marie, precum și în formele înrudite: în distazia areflexică Roussy-Levy, în paraplegia spastică de tip Strümpell-Lorrain, atrofia cerebeloasă difuză Browner, atrofia olivo-ponto-cerebeloasă Déjèrine-Thomas.

SINDROAMELE VESTIBULARE ALE ETAJULUI PROTUBERANȚIAL

Sindroamele vestibulare provocate de leziuni tumorale sau vasculare localizate în protuberanță pot lua aspecte iritative sau distructive. Semnele vestibulare sînt inconstant prezente. Nistagmusul poate apărea în circa 50% din cazuri și este orizontal. Deviația segmentară este rară.

Probele provocate pot arăta o abolire sau diminuare a nistagmusului rotator în poziția III.

Barré atribuie unei localizări protuberanțiale sindromul de „*disrexie vestibulară încrucișată*", denumit de alți autori „*prepondență. direcțională a nistagmusului*". Sindromul se pune în evidență prin proba termică caldă și rece și proba rotatorie. Aceste probe pun în evidență un nistagmus preponderent spre dreapta sau spre stînga.

Alți autori: Ledoux, Szentagothai, atribuie preponderența direcțională a nistagmusului unei interesări diferite a activității spontane a vestibulului față de reactivitatea lui, provocată de o leziune periferică sau centrală.

Prelungirea secusei lente în nistagmusul provocat este descrisă de Aubry în leziunile protuberanțiale.

În cadrul sindroamelor de tip Foville, care sînt sindroame protuberanțiale alterne, se pot întîlni, pe lîngă paralizia mișcărilor de lateralitate a globilor oculari, și hemiplegia contralaterală, tulburări vestibulare cu caracter particular. Nistagmusul orizontal este adesea asimetric datorită paraliziei mișcărilor de lateralitate.

Uneori după proba calorică se poate obține o revenire pasageră a mișcărilor oculare voluntare de partea paralizată (Thiébaut și Winter).

SINDROAMELE ETAJULUI PEDUNCULAR

Leziunile pedunculare determină sindroame vestibulare asociate tulburărilor oculomotorii, îmbrăcînd forme clinice variate, prin asocierea cu diverse sindroame alterne.

Nistagmusul spontan este adesea vertical sau uneori multiplu cu predominanță verticală. Se poate întîlni nistagmus disociat sau nistagmus retractorius.

Alteori pot apărea tulburări de motilitate oculară ca: paralizii de verticalitate la mișcările voluntare și reflexe sau sindroame disociate în care motilitatea voluntară este abolită dar cea reflexă păstrată.

Proba indicelui este în general normală. Se poate întîlni devierea brațelor în sus (Barré), sau uneori în jos (mai greu de interpretat deoarece devierea este în sensul gravitației).

Tulburările de echilibru sînt mai importante, atît în mers, cît și la proba Romberg, însă fără o direcție precisă.

Proba calorică pune întotdeauna în evidenţă abolirea nistagmusului rotator în poziţia III. În poziţia I nistagmusul orizontal este normal sau dacă există un nistagmus vertical se combină, rezultînd nistagmusul oblic. Secusa lentă este mai prelungită. Proba rotatorie pune în evidenţă nistagmus orizontal normal. Nistagmusul rotator este abolit. Caracteristic leziunilor pedunculare sînt particularităţile nistagmusului vertical la proba rotatorie:

— dacă există paralizia oculară, de multe ori nistagmusul provocat la proba rotatorie este abolit în ambele sensuri sau numai în sensul paraliziei oculare. Uneori este transformat în nistagmus oblic sau orizontal;

— dacă motilitatea voluntară este normală şi există un nistagmus vertical spontan, la proba rotatorie nistagmusul vertical în sensul celui spontan este accentuat, iar în sens opus este abolit sau transformat în oblic sau orizontal.

Proba galvanică dă o înclinare precoce şi nistagmus orizontal sau oblic.

Probele audiometrice pun în evidenţă în 25% din cazuri (Aubry) surditate de tip central prin interesarea căilor auditive pedunculare. Surditatea este însă de obicei uşoară.

S-a descris acest tip de tulburări vestibulare în unele cazuri de sindrom Weber (hemiplegie alternă cu paralizia oculomotorului comun) şi în unele sindroame Parinaud (paralizia mişcărilor de verticalitate ale globilor oculari).

SINDROAME VESTIBULARE PRIN LEZIUNI DIFUZE ALE TRUNCHIULUI CEREBRAL

În leziunile difuze ale trunchiului cerebral se întîlnesc frecvent sindroame vestibulare alături de alte manifestări neurologice. Etiologia acestor leziuni difuze este de cele mai multe ori infecţioasă, alergică, mai rar tumorală. Participarea vestibulară este inegală; în unele cazuri sindromul vestibular este constant şi manifest (scleroza în plăci), alteori apare numai pe plan secundar (gliomul infiltrant al trunchiului cerebral).

SCLEROZA ÎN PLĂCI, cunoscută şi sub numele de leuconevraxită, scleroză multiplă, scleroză diseminată, a fost individualizată din punct de vedere anatomic şi clinic de către Charcot şi Vulpian, care descriu tetrada simptomatică: mers cerebelo-spasmodic, tremurături intenţionale, vorbire sacadată şi explozivă, nistagmus. Ulterior studiul amănunţit al sclerozei în plăci a adus unele completări, adăugînd tulburările piramidale şi paraliziile oculare, accentuînd totodată că tulburările vestibulare fac parte integrantă din sindromul sclerozei în plăci, fiind întîlnite în peste 96% din cazuri.

Tulburările vestibulare sînt reprezentate, mai ales în timpul puseurilor evolutive ale bolii, prin crize vertiginoase însoţite de vărsături. În unele cazuri s-au descris chiar crize mari menieriforme.

Tulburările de echilibru pe care le prezintă bolnavii sînt numai în parte de origine vestibulară; în general ele sînt datorite coexistenţei leziunilor pe sistemul vestibular şi cerebelos.

Nistagmusul reprezintă cea mai importantă tulburare vestibulară din scleroza în plăci. Prezența lui este aproape constantă, avînd o mare valoare diagnostică (Drăgănescu și Olteanu), deși Aubry îl găsește numai în 70% din cazuri.

Nistagmusul este de obicei orizontal sau multiplu și mai rar rotator sau vertical. În unele cazuri există un nistagmus disociat, monoocular, din cauza unei paralizii oculare; acest fel de nistagmus este în special în particular sclerozei în plăci. Barré descrie o formă clinică de scleroză în plăci, forma vestibulo-spinală, caracterizată printr-un sindrom vestibular de o parte și hemipareză contralaterală. Tot Barré a insistat asupra debutului vestibular al unor forme de scleroză în plăci și asupra diplopiei datorită unei tulburări a mișcărilor asociate ale ochilor.

Proba indicelui este normală. Proba Romberg arată dezechilibru nesistematizat. Probele provocate pun în evidență, în majoritatea cazurilor, sindromul de iritație bilaterală, cu abolirea nistagmusului rotator provocat. Examenele succesive pun în evidență modificările activității spontane și ale excitabilității vestibulare, paralele cu evoluția în puseuri a bolii.

Substratul anatomopatologic al bolii este caracterizat prin focare de demielinizare diseminate în întreg nevraxul, cu predominanță în substanța albă.

Astăzi majoritatea autorilor sînt de acord că scleroza în plăci ar avea o etiologie infecțioasă-alergică.

GLIOMUL DIFUZ AL TRUNCHIULUI CEREBRAL poate interesa analizorul vestibular alături de celelalte formațiuni ale trunchiului. Nistagmusul este de cele mai multe ori vertical sau multiplu. Nistagmusul de poziție se poate întîlni frecvent.

Probele spontane nu sînt concludente. Probele provocate pun în evidență inexcitabilitatea vestibulară, de obicei bilaterală, sau hipoexcitabilitate cu abolirea nistagmusului rotator în poziția III.

SINDROAME VESTIBULARE ÎN LEZIUNEA ORGANELOR ANEXE ALE TRUNCHIULUI CEREBRAL

Tumorile cerebeloase sau ale ventriculului IV pot să invadeze secundar sau să comprime segmente din analizorul vestibular, determinînd astfel tulburări vestibulare.

TUMORILE CEREBELOASE. Cînd analizorul vestibular este prins în procesul tumoral sau cînd compresiunea este puternică, apare un sindrom de deficit vestibular. Cînd tumoarea este mai îndepărtată pot apărea semne de iritație vestibulară.

Analizorul vestibular fiind o formațiune veche, are o mare rezistență. Din această cauză leziuni anatomopatologice de vecinătate destul de importante se vor traduce clinic prin perturbări funcționale evidente la probele spontane, dar cu foarte mici modificări sau fără nici o modificare a probelor provocate.

Leziunile cerebeloase posterioare nu vor influența analizorul vestibular, fiind mai îndepărtate. Sindromul vestibular va apare mai frecvent în leziunile lobilor anteriori sau ale vermisului.

În tumorile lobilor cerebeloşi, nistagmusul spontan este totdeauna prezent. Este de obicei orizontal. Poate apărea nistagmus de poziție. Devierea brațelor este prezentă. Proba Romberg poate fi armonioasă, bolnavul avînd înclinarea de partea lezată sau pot apărea componente cerebeloase, determinînd căderea înapoi sau înainte.

Tumorile vermisului, datorită conexiunilor vestibulo-paleo-cerebeloase, pot să se manifeste la începutul evoluției lor numai prin tulburări vestibulare, determinînd „sindromul de dezechilibrare sagitală" (Barré). Bolnavul tinde să țină capul pe spate şi cade pe spate la ridicarea din pat.

Probele provocate pun în evidență un sindrom de deficit vestibular: inexcitabilitate vestibulară sau abolirea nistagmusului rotator în poziția III.

Surditatea poate însoți sindromul vestibular în 25% din cazuri (Aubry).

TUMORILE VENTRICULULUI IV. În tumorile ventriculului IV apar aproape întotdeauna precoce vertijul şi tulburările de echilibru: titubație, mers festonat. Nistagmusul este orizontal sau multiplu, însoțit de multe ori de paralizia nervului abducens. Poate apărea nistagmus de poziție de tip II sau IV.

Probele provocate arată în majoritatea cazurilor o hiperexcitabilitate vestibulară, iar alteori sînt normale.

Surditatea, de grade variabile, apare în 20% din cazuri (Aubry).

SINDROAME VESTIBULARE SUPRATENTORIALE

Sindroamele vestibulare supratentoriale sînt mai puțin cunoscute, datorită faptului că înseşi căile vestibulare supratentoriale, precum şi proiecția corticală a vestibulului nu sînt încă precizate.

1) ETAJUL OPTO-STRIAT

Mulți autori admit, după Muskens, că nucleii opto-striaţi ar reprezenta un al doilea centru vestibular.

Astfel, în boala Parkinson, pot apărea discrete semne vestibulare. Ele sînt mai nete în parkinsonismul postencefalitic, datorită întinderii leziunii în jos în trunchiul cerebral. Scheinemann a descris tulburări vestibulare spontane şi la probele provocate în coree, tulburări care se accentuează sau se ameliorează în raport direct cu evoluția coreei. S-au mai descris tulburări vestibulare în torticolis spasmodic, tumori ale epifizei şi hipofizei, meningiomul perforant al cortului cerebelului.

Leziunile nucleilor opto-striaţi dau în general un sindrom vestibular puțin intens. Tulburările spontane sînt mici; nistagmusul apare uneori. Deviația segmentară lipseşte. Proba Romberg este normală sau arată un dezechilibru necaracteristic. Probele vestibulare provocate sînt

de cele mai multe ori normale datorită faptului că reacțiile vestibulare se dezvoltă în cadrul arcului reflex vestibular primar, pînă la înălțimea comisurii albe posterioare. Conexiunile directe vestibulare nu depășesc acest nivel.

Leidler a descris, ca particulară sindromului vestibular opto-striat, o deviere a capului în timpul probei calorice, de care bolnavul nu este conștient atît timp cît stă cu ochii închiși și pe care o îndreaptă cînd deschide ochii.

2) ETAJUL CORTICAL

Proiecția corticală a analizorului vestibular nu este încă precizată. Majoritatea autorilor o localizează în lobul temporal, însă leziunile lobilor temporal, frontal, parietal și occipital pot da tulburări de echilibru, pe care unii autori le explică prin proiecția analizorului pe lobul respectiv, alții pe baza conexiunilor interlobare, iar alții (Muskens) prin influența pe care o leziune corticală o are asupra nucleilor opto-striați.

În tumorile lobilor temporal, parietal și occipital, s-a găsit rar nistagmus orizontal. Relativ mai frecvent se întîlnește nistagmusul de poziție, în poziția Rose. Deviația segmentară este rară și poate fi homolaterală, în jos și în afară, sau contralaterală. Proba Romberg pune în evidență lateropulsia de partea sănătoasă în tumorile temporale și de partea bolnavă în cele parietale (Barré). Probele vestibulare sînt normale sau arată ușoară hiperexcitabilitate vestibulară.

Tulburările de echilibru întîlnite în tumorile lobului frontal (retropulsie și lateropulsie) nu par să fie de natură vestibulară. Ele par să țină fie de modificările tonusului general, fie de influența tumorii asupra centrilor subcorticali. Nistagmusul în aceste tumori este întotdeauna absent.

TULBURĂRILE VESTIBULARE ÎN SINDROAMELE DE HIPERTENSIUNE INTRACRANIANĂ

Sindromul de hipertensiune intracraniană este datorit obstruării căilor de drenaj a lichidului cefalorahidian din ventriculi. Sistemul ventricular se dilată, dînd simptome caracteristice.

— Cefalee la început localizată în fosa posterioară, apoi difuză, cu accentuare occipitală. Uneori și dureri vii frontale.

— Vomismente acompaniate de greață, mai frecvent dimineața sau la schimbarea poziției.

— Stază papilară, cu evoluție lentă, progresivă, uneori întovărășită de tulburări vizuale.

Hipertensiunea intracraniană este mai frecventă și mai gravă în tumorile fosei posterioare decît în cele supratentoriale.

Pe lîngă cele trei simptome principale, oricare ar fi localizarea tumorii, chiar atunci cînd nici un segment din analizorul vestibular nu este interesat, pot apărea tulburări vestibulare: nistagmus spontan, de tip orizontal sau multiplu, crize vertiginoase la mișcările capului sau în anumite poziții ale capului, însoțite de greață și vărsături, dezechilibru.

Probele spontane nu sînt caracteristice.

Probele provocate pun în evidență, de cele mai multe ori, hiperexcitabilitate vestibulară bilaterală.

SINDROAME ACUSTICE CENTRALE

Sindroamele acustice centrale sau surditatea centrală sînt mai puțin cunoscute.

Mijloacele de investigație cele mai perfecte ale auzului pot diferenția cu suficientă precizie, din grupul mare al surdităților de percepție, pe cele provocate de leziuni ale cohleei, de cele provocate de leziuni ale nervului acustic. Datorită faptului că studiul auzului și mijloacele de investigație sînt încă noi, nu s-a ajuns la obținerea unor teste bine puse la punct, care să poată diferenția și localiza surdițătile centrale.

În leziunile trunchiului cerebral, vasculare sau tumorale, nucleii sau fibrele acustice pot fi interesate, determinînd surdități, în general puțin importante și bilaterale.

Leziunile bulbo-protuberanțiale dau relativ rar hipoacuzii.

Caracterul principal al acestui tip de hipoacuzie constă în faptul că ea urmează evoluția bolii neurologice pe care o întovărășește ; se accentuează sau se ameliorează o dată cu agravarea sau ameliorarea simptomelor neurologice.

Greiner clasifică curbele tonale din acest grup de boli în trei categorii :

a) interesarea cu preponderență a frecvențelor joase în leziunile planșeului ventriculului IV ;

b) curbe audiometrice coborîte la ambele extremități ale cîmpului tonal și o curbă vocală mult mai deficitară decît cea tonală în leziunile bulbo-protuberanțiale ;

c) ambele localizări pot da și curbe necaracteristice, cu o ușoară pierdere pentru frecvențele joase și medii și pierdere ceva mai accentuată pentru frecvențele înalte.

Hipoacuzia este bilaterală cu predominanță unilaterală. Arnold găsește o paracuzie manifestată prin alterarea auzului sunetelor complexe și amuzie.

Recruitmentul este absent. Totuși, în cîteva cazuri de sindroame bulbare și pedunculare, Greiner a găsit recruitment, explicabil prin tulburările circulatorii provocate la distanță, în cohlee, sau prin tulburările trofice datorite atingerii nucleare și transmise prin degenerarea fibrelor pedunculare aferente descrise de Rasmussen și M. Portmann.

Proba Weber este oarecum particulară în aceste leziuni. Lateralizarea se face uneori de partea cu auz mai scăzut.

Leziunile protuberanțiale și pedunculare pot da hipoacuzie relativ mai frecvent (20% după Aubry). În acest tip se găsește o mare diferență între audiometria tonală (pragul relativ puțin ridicat) și cea vocală (inteligibilitatea mult scăzută). Curba tonală este coborîtă la tonurile joase (Greiner).

Hipoacuziile în leziunile diencefalice sînt rar descrise și par a fi datorite interesării zonei corpilor geniculați.

Hipoacuziile temporale se pot întîlni în leziunile vasculare, tumorale sau traumatice care interesează zona Heschl, îmbrăcînd unul din cele patru tipuri audiometrice descrise de Aubry.

Mai rar au fost descrise hipoacuzii în epilepsia temporală şi în atrofiile corticale.

Hipoacuzia în leziunile corticale şi subcorticale este mică, bilaterală, adesea cu predominanţă contralaterală leziunii.

MANIFESTĂRI LABIRINTICE ÎN NEVROZA ISTERICĂ

Nevroza isterică are forme de manifestare clinică foarte variate. Printre acestea, izolate sau asociate altor tulburări neurologice funcţionale, pot apărea tulburările labirintice. Acestea sînt de obicei disociate.

SURDITATEA ISTERICĂ, numită şi surditate pitiatică, psihică, psihogenă sau funcţională, nu trebuie confundată cu simularea sau agravarea voluntară a unei surdităţi organice.

Etiopatogenie. Apare de cele mai multe ori pe un teren nevropat, în anumite condiţii de emotivitate deosebită. Se întîlneşte mai des în timpul războiului, în colectivităţi şcolare şi militare. Apare la oameni tineri, la ambele sexe, cu o predominanţă relativă la femei. Este declanşată de o emoţie, o traumă psihică de multe ori minimă, un traumatism auricular sonor sau mecanic minim, care nu au provocat o leziune organică. Apariţia simultană a mai multor cazuri într-o colectivitate are la bază aşa-numita *„contagiune psihică"*.

Substratul patogenic al isteriei trebuie considerat aşa cum demonstrează lucrările lui I.P. Pavlov, ca o disociere a activităţii nervoase superioare, ca rezultat al diminuării funcţiei de sinteză a scoarţei cerebrale, datorită tendinţei crescute de inhibare a acesteia.

Simptome. Surditatea isterică începe întotdeauna brusc. Este de obicei bilaterală, rareori izolată, este de cele mai multe ori însoţită de alte manifestări isterice : anestezii, hiperestezii, paralizii, tulburări de vedere etc., într-o asociere anarhică.

Sînt cazuri în care factorul cortical funcţional se adaugă unui grad oarecare de hipoacuzie organică, determinată de o leziune auriculară, de obicei traumatică.

Diagnosticul este destul de greu de stabilit. Se vor exclude leziunile organice ale analizorului auditiv şi simularea. Se vor reţine pentru diagnosticul pozitiv :

— antecedentele pitiatice şi tipul psihologic al individului ;
— apariţia bruscă a surdităţii în condiţiile arătate mai sus ;
— persistenţa reflexelor cohleo-palpebral, cohleo-pupilar şi cohleo-fonator ;
— lipsa de interes a bolnavului pentru lectura labială ;
— surditatea dispare în somn şi bolnavul poate fi trezit cu zgomote pe care în stare de veghe nu le auzea ;
— audiometric se găseşte : exagerarea pragului diferenţial ; teste incoerente, teste de inteligibilitate anormale şi amurhice, inversiunea spaţiului normal între pragul de audibilitate a zgomotului de fond şi pragul

de înţelegere a cuvintelor, auz normal sau aproape normal la audiometria directivă prin reflex psiho-galvanic.

ACUFENELE ISTERICE. În afara halucinaţiilor auditive întîlnite în leziunile calotei pedunculare şi mai rar în cele bulbo-protuberanţiale, sau care apar în bolile psihice, pot apărea acufene isterice asemănătoare halucinaţiilor. Ele au un caracter mai mult sau mai puţin organizat, în sensul că nu sînt simple sunete nesemnificative, ci apropiindu-se de halucinaţii au o semnificaţie: sunetul unui anumit instrument muzical, o arie muzicală, sunetul unei anumite maşini, un cuvînt repetat continuu etc.

TULBURĂRILE VESTIBULARE ISTERICE. Bolnavul afirmă un vertij pu-ternic, continuu, dar nu poate da amănunte asupra sensului rotaţiei sau direcţiei mişcărilor. Dezechilibrul pare foarte mare. Bolnavul are agarofobie.

Nistagmusul este întotdeauna absent. Proba indicelui arată o deviere a braţelor exagerată, neîntîlnită de obicei în sindroamele vestibulare. La proba Romberg bolnavul are tendinţa de cădere în toate sensurile, dar în general nu cade sau cade fără să se lovească.

Probele provocate sînt normale sau cu mici modificări variabile de la un moment la altul.

Tratamentul manifestărilor labirintice din cadrul unei nevroze isterice este psihoterapic.

Se pot obţine rezultate bune prin folosirea unor metode anodine însoţite de sugestie.

TUBERCULOZA URECHII

Tuberculoza urechii are de cele mai multe ori ca sediu principal urechea medie şi apofiza mastoidă; urechea internă este atinsă de procesul specifice doar secundar unei otite medii, iar localizarea la nivelul urechii externe este foarte rară.

TUBERCULOZA URECHII EXTERNE

După Gradenigo, formele principale sînt lupusul, tuberculoza nodulară şi pericondrita tuberculoasă. Ca forme accesorii sînt citate forma ulceroasă şi cea pseudotumorală.

A. LUPUSUL URECHII este mai frecvent la tineri şi este de obicei secundar unui lupus al nasului sau al feţei.

În rarele cazuri de localizare primitivă, poarta de intrare a infecţiei tuberculoase este constituită de leziunile de grataj provocate adesea de pruritul unei alte dermatoze.

Sediul obişnuit este partea anterioară a pavilionului, procesul lupic putîndu-se extinde ulterior la întreg pavilionul şi la conductul auditiv extern.

Leziunile sînt caracteristice: noduli galbeni de mărimea unui bob de cînepă, confluînd în placarde rotunde de diferite dimensiuni sau for-

maţiuni cu aspect tumoral care pot atinge dimensiunile unei nuci (la nivelul lobulului).

Nodulii se pot ulcera, descoperind cartilajul, cicatrizarea putîndu-se solva cu deformări şi amputări ale paviliomului şi cu stenoza conductului auditiv.

Ganglionii retroangulomandibulari şi retroauriculari sînt hipertrofiaţi.

La începutul bolii, cînd nu au apărut încă leziunile caracteristice, diagnosticul diferenţial cu alte dermatoze se pune cu ajutorul vitropresiunii: compresiunea cu o lamă de sticlă va face să dispară leziunile congestive, dar va lăsa să persiste nodulii lupici.

Mai tîrziu, diagnosticul clinic este confirmat prin inocularea la cobai şi prezenţa nodulilor tuberculoşi la examenul histopatologic.

Ca tratament specific, Bremener recomandă streptomicina local în injecţii de 0,2 g—0,4 g, obţinînd vindecări cu o doză totală de 6 pînă la 27 g.

Vitamina D_2 asociată streptomicinoterapiei dă de asemenea bune rezultate.

Pentru corectarea deformaţiilor, amputaţiilor şi stenozelor cicatriceale ale conductului se vor efectua operaţii plastice.

B. TUBERCULOZA NODULARĂ ŞI ULCEROASĂ. Situate de obicei la nivelul lobulului, aceste forme de tuberculoză a urechii externe se întîlnesc încă mai rar decît lupusul. Majoritatea celor atinşi sînt tot tinerii.

Forma nodulară descrisă de Haug este de obicei primitivă şi se datoreşte adesea unei inoculări produse cu ocazia perforării lobulului urechii pentru aplicarea cerceilor.

Lobulul prezintă o tumefacţie de dimensiuni variabile, acoperită cu tegumente de aspect normal sau cianotic şi este nedureros. Ganglionii retroauriculari şi subangulomandibulari sînt adesea tumefiaţi, fără a fi dureroşi.

Evoluţia bolii este lungă dar de obicei singurul inconvenient este aspectul inestetic al lobulului. Extrem de rar, nodulii se ulcerează.

Diagnosticul se precizează prin examenul histopatologic şi inoculare la cobai.

Forma ulceroasă, descrisă de Jarisch şi Chiari, Koerner, Heymann, este de obicei secundară unei tuberculoze pulmonare. Formele primitive sînt rare şi au în general aceeaşi cauză ca forma nodulară (perforaţia lobulului pentru aplicarea cerceilor).

Prognosticul este mai puţin benign ca în formele lupică şi nodulară, infecţia tuberculoasă putîndu-se generaliza.

Tratamentul tuberculozei nodulare şi ulceroase a urechii externe este local (adecvat leziunilor) şi general (al bolii tuberculoase).

C. PERICONDRITA TUBERCULOASĂ. Întîlnindu-se mai ales la tineri, pericondrita tuberculoasă a urechii externe este o afecţiune rară.

Cauza favorizantă a inoculării bacilului Koch la acest nivel este de obicei traumatismul.

Afecţiunea debutează fie în concă, fie în porţiunea cartilaginoasă a conductului auditiv extern, cu senzaţia de tensiune, arsură şi uşor prurit.

Urechea se tumefiază progresiv, tumefacția avind o consistență păstoasă și volumul unei nuci acoperite de tegumente sub tensiune.

Ganglionii regionali, în special cei preauriculari sînt tumefiați.

Tumefacția nu este fluctuentă și nu are tendință la deschidere spontană.

Diagnosticul se pune pe baza aspectului clinic și pe examenul histopatologic.

Vindecarea se produce de obicei cu deformații ale pavilionului, care necesită corectare chirurgicală.

Tratamentul general este cel specific.

TUBERCULOZA URECHII MEDII

Localizarea bacilului Koch la urechea medie poate produce două forme anatomoclinice și anume otita medie tuberculoasă și lupusul urechii medii.

OTITA MEDIE TUBERCULOASĂ

Otita medie tuberculoasă este cea mai frecventă formă de tuberculoză auriculară. Față de totalul otitelor medii supurate cronice, otita tuberculoasă reprezintă un procent variind între 1,5% și 15,4%; proporția mastoiditelor tuberculoase față de totalul mastoiditelor cronice variază între 2%—3% (Collet și Mayoux) și 20% (Henrici).

Față de numărul total al bolnavilor de tuberculoză (pulmonară sau extrapulmonară), otita medie tuberculoasă reprezintă un procent variind între 1% (Ormerod), 4,2% (Schwabach) și 9% (Herzog), iar otita medie supurată netuberculoasă între 4,7% și 22% (după diverși autori). La tuberculoșii pulmonari procentul otitelor tuberculoase față de totalul otitelor este după Lermoyez, de 60%.

Vîrsta cea mai frecvent atinsă de tuberculoza urechii medii este cea a copilăriei și anume perioada dintre 1 și 7 ani, cînd există o intensă activitate la nivelul osului temporal și cînd proprietățile imunobiologice ale organismului sînt mai scăzute. Într-o statistică a otomastoiditelor infantile de natură tuberculoasă, Logan Turner a găsit 27% din cazuri la vîrsta de 1—2 ani și 50% la sugari.

Etiologie. În marea majoritate a cazurilor, infecția tuberculoasă a urechii medii și a mastoidei și implicit extinderea ei la urechea internă este secundară unui focar primar situat în alte regiuni ale organismului. Totuși, posibilitatea existenței complexului primar la nivelul urechii medii nu este complet eliminată (Zerfl, Hubert, Altman, Bauer).

Complexul tuberculos primar, de cele mai multe ori pulmonar la adult și extrapulmonar la copil, poate evolua fie asimptomatic, fie cu modificări clinice și radiologice evidente, procesul oto-mastoidian declanșîndu-se cu ocazia unei stări de mai mică rezistență a organismului, a sarcinii sau a unei boli infectocontagioase.

Dintre tuberculozele extrapulmonare, cea mai susceptibilă a se complica cu otită și mastoidită este tuberculoza țesutului limfoid al faringelui.

Patogenie. Căile de infectare a urechii medii şi a apofizei mastoide din focarele tuberculoase extraauriculare active sau latente sînt diferite. Cea mai frecventă dintre ele este *calea tubară* (în tuberculoza pulmonară deschisă), după care urmează *căile limfogenă* (în amigdaloadenoiditele tuberculoase), *hematogenă* (în granulii), *cutanată* (în lupus) şi — excepţional — *digestivă*, după absorbţia de B. C. G. (Lemariey).

Anatomie patologică. Se disting două feluri de leziuni : ale mucoasei şi ale osului. Fiecare din acestea se manifestă, la rîndul ei, în două forme anatomoclinice : infiltrativ — cazeoasă şi necrozantă.

Leziunile mucoasei cutiei timpanice, apar de cele mai multe ori, primele. La început se produc tuberculi miliari cenuşii sau albi-gălbui, care apoi se cazeifică şi se ulcerează, descoperind osul şi perforînd membrana timpanică. De obicei, perforaţiile sînt multiple, ca şi tuberculii care le-au dat naştere. Uneori, confluenţa şi cazeificarea tuberculilor duc la distrugerea totală a timpanului.

Leziunile osoase, în general secundare celor mucoase, se manifestă printr-un proces de osteită cu punct de plecare la nivelul osişoarelor şi al pereţilor casei sau la nivelul mastoidei. Caria osoasă este albă şi duce de obicei la formarea de sechestre. Osteita evoluează în profunzime, cazeificîndu-se şi lezînd organele vecine. Primele interesate sînt nervul facial şi labirintul, după care urmează stînca temporalului şi carotida primitivă. Tabla externă a mastoidei se poate necroza şi perfora fie în regiunea retroauriculară (producîndu-se un abces subperiostal), fie în conductul auditiv extern (fistula Gellé).

Cutia timpanică, antrul şi celulele mastoidiene sînt ocupate de o secreţie purulentă abundentă şi fetidă, care din unimicrobiană — cum este pînă în momentul perforaţiei — devine cu timpul polimicrobiană prin suprainfecţie.

Tabloul clinic al tuberculozei auriculare variază după cum această localizare apare la tuberculoşii pulmonari sau la indivizii fără tuberculoză pulmonară.

OTITA MEDIE TUBERCULOASĂ LA TUBERCULOŞII PULMONARI. **Simptomatologie.** *Debutul* otitei medii tuberculoase la tuberculosul pulmonar este insidios, fiind de obicei mascat de simptomele pneumopatiei preexistente.

În perioada de stare, mersul bolii rămîne latent ; apar totuşi o serie de simptome caracteristice.

Semnele subiective şi funcţionale se reduc de obicei la două : otoree şi surditate. Scurgerea auriculară poate avea un aspect banal (abundentă, gălbuie, inodoră) sau caracteristic (grunjoasă, fetidă). Hipoacuzia este precoce, accentuată şi progresivă, trecînd repede de la forma de transmisie la forma mixtă şi însoţindu-se uneori de ameţeli, prin interesarea labirintului. Celelalte simptome funcţionale, prezente în alte otite (durerea şi zgomotele în urechi) de obicei lipsesc.

Semnele fizice de debut sînt rar observate, pentru că în această perioadă bolnavul, neavînd manifestări subiective, nu se prezintă la specialist ; aceste semne se pun în evidenţă de obicei cu ocazia unui examen O. R. L. de control făcut bolnavilor cu tuberculoză pulmonară. Ele constau în împăstarea pereţilor conductului auditiv extern, infiltrarea timpanului şi acope-

rirea lui cu mici granulaţii gălbui, la care se adaugă o arborizaţie vasculară perimaleolară. Mai tîrziu, tuberculii se ulcerează şi timpanul se perforează, luînd un aspect caracteristic, care constă fie în orificii multiple, fie într-un orificiu unic care interesează întreaga membrană, încadrînd resturile mînerului ciocanului, erodat de procesul osteitic (vezi planşa VIII, fig. 5). Pe fondul palid al timpanului, care este infiltrat şi cu luciul şters, marginile perforaţiei apar de culoare roşie. Aspectul peretelui intern al urechii medii variază : uneori mucoasa este palidă şi uşor zemuindă, alteori apar fongozităţi abundente şi recidivante sau un exsudat fibrinos alb-murdar acoperă promontoriul. Explorarea cu stiletul pune în evidenţă erodări osteitice la nivelul pereţilor casei, osişoarelor şi porţiunii profunde a conductului auditiv extern (fistulă Gellé).

La palparea regiunii submandibulare se constată o adenopatie sub forma unor pachete de ganglioni compacţi, strîns sudaţi între ei şi puţin mobili.

Evoluţie şi complicaţii. În condiţii favorabile (leziuni limitate la mucoasă şi stare generală bună) procesul tuberculos de la nivelul urechii medii se poate opri din evoluţie, ţesutul de granulaţie şi nodulii specifici suferind o transformare fibroasă cu vindecare clinică.

În condiţii mai puţin favorabile (proces osteitic, agravarea tuberculozei pulmonare, rezistenţă scăzută a organismului, sarcină etc.), perioade de vindecare aparentă pot fi întrerupte de perioade de recrudescenţă, procesul continuînd să evolueze şi dînd naştere la o serie de *complicaţii*.

Cea mai frecventă complicaţie a otitei medii şi mastoiditei tuberculoase este *paralizia facială* (prezentă în 45% din cazuri după Turner, în 60% din cazuri după Grimmer sau în 65% din cazuri după Millingan) care apare de obicei brusc în cursul unei nopţi, luînd apoi un mers progresiv. Paralizia facială se produce, fie în urma leziunilor degenerative ale nervului prin fenomène de compresiune, fie în urma distrugerii nervului printr-un proces osteitic necrozant al labirintului sau al masivului facial.

O altă complicaţie frecventă (în 1/3 din cazuri) este *labirintita*, caracteristică prin precocitatea ei şi manifestată prin surditate accentuată însoţită de acufene şi mai rar, de ameţeli.

Mai puţin frecventă, dar la fel de caracteristică, este *otoragia carotidiană*; după Renda, dintre otoragiile carotidiene netraumatice, cea mai frecventă se întîlneşte în tuberculoza auriculară. Ulceraţia vasului se datoreşte de obicei unui proces de arterită (Royet) produs de extensia osteitei tuberculoase. Mai rar, ulcerarea peretelui arterial se poate datori unui sechestru.

În cursul otomastoiditei tuberculoase — tot prin extensia procesului de osteită — se mai pot produce *ulcerări ale sinusului lateral* sau *ale golfului jugularei*, care, prin hemoragiile repetate şi tot mai abundente pot duce, ca şi otoragiile carotidiene, la moartea bolnavului.

Infecţia tuberculoasă a urechii se poate extinde de asemenea la stîncă, *petrozita* fiind şi ea una din complicaţiile caracteristice tuberculozei auriculare. Simptomele variază, în general, cu gravitatea leziunilor, putîndu-se manifesta prin triada simptomatică patognomonică descrisă de Ramadier (otoree abundentă şi intermitentă, nevralgie de trigemen şi paralizia nervului oculomotor extern), prin otoragie carotidiană, surditate labirintică şi paralizie facială sau evoluînd latent fără să atragă atenţia. Uneori,

sub osul cariat se produce un proces de *pahimeningită* localizată (cu sau fără abces extradural) sau de *leptomeningită* bazilară (cu semne de hipertensiune intracraniană). *Meningita generalizată* este foarte rară în cadrul otitei medii tuberculoase.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* de otită medie tuberculoasă la un tuberculos pulmonar este în general uşor. El se bazează pe anamneză, examenul general şi examenul O. R. L. Scăderea accentuată şi rapidă a auzului, sensibilitatea mastoidei la presiune, supuraţia fetidă fără lamele de colesteatom, perforaţiile timpanice multiple, granulaţiile abundente, palide şi recidivante în casă, sechestrele şi paralizia facială sînt suficiente simptome caracteristice pentru precizarea originii bolii. La acestea se adaugă probele de laborator (examen radiologic, bacteriologic şi anatomopatologic) şi — întotdeauna — reacţia la tuberculină.

Diagnosticul diferenţial se face cu otita medie supurată cronică netuberculoasă, cu otita medie sifilitică şi cu cea canceroasă. Anamneza, examenul clinic şi probele de laborator precizează diagnosticul.

TUBERCULOZA URECHII MEDII FĂRĂ TUBERCULOZĂ PULMONARĂ. Această formă de otită medie tuberculoasă se manifestă şi evoluează ca orice otită medie banală. Începînd cu fenomene rinofaringiene, ea este mai frecventă la copii şi se produce adesea în urma unei boli infecto-contagioase anergizante (gripă, rugeolă, rubeolă, scarlatină) sau în urma unei adenectomii.

Simptomatologie. *Debutul* otitei are un caracter acut, manifestîndu-se prin otalgie şi febră. La examenul obiectiv, timpanul este congestionat, uşor infiltrat şi bombat.

Perioada de stare se instalează rapid. Ca fenomene subiective şi funcţionale apar otoreea şi hipoacuzia, în timp ce otalgia se atenuează.

Hipoacuzia este moderată, de tip transmisie. La examenul obiectiv se constată perforaţia largă a timpanului, care este distrus aproape în totalitate. Uneori, prin perforaţie se văd în interiorul urechii muguri palizi caracteristici.

Evoluţie şi complicaţii. Ceea ce deosebeşte această formă de otită de otitele medii supurante banale este faptul că ea evoluează rapid spre cronicizare şi că se extinde în mod sistematic la mastoidă. Ea poate prezenta oricare din formele anatomoclinice ale otitei medii supurate cronice banale (osteitică, polipoasă sau colesteatomatoasă).

Complicaţiile endocraniene sînt rare.

Diagnosticul de otită medie tuberculoasă fără tuberculoză pulmonară este destul de dificil. Absenţa fenomenelor pulmonare şi a simptomelor auriculare caracteristice (surditate de percepţie, perforaţii timpanice multiple şi paralizie facială) fac necesare investigaţii mai amănunţite.

În cazul unei otite medii supurate care prinde rapid mastoida şi are o evoluţie cronică şi recidivantă — mai ales dacă este vorba de un copil cu antecedente suspecte de tuberculoză sau contact prelungit cu un tuberculos pulmonar — trebuie să se practice neapărat un examen general amănunţit precum şi examenele radiologic, bacteriologic şi anatomopatologic al leziunilor otomastoidiene.

la radiografie, mastoida prezintă un proces de osteită şi adesea sechestre.

Diagnosticul bacteriologic se poate stabili fie prin examenul direct al secreţiei auriculare (după omogenizare), fie prin culturi pe mediul Loewenstein sau inoculare la cobai.

Deşi mai puţin concludent, examenul histopatologic dă şi el indicaţii preţioase, punînd în evidenţă prezenţa celulelor gigante şi a foliculilor tuberculoşi.

În cazul absenţei diagnosticului etiologic preoperator, supuraţiile prelungite şi întîrzierile în închiderea perforaţiei trebuie să ne facă să ne gîndim întotdeauna la posibilitatea existenţei unui proces tuberculos.

Prognosticul otitei medii şi mastoiditei tuberculoase a devenit — datorită posibilităţilor terapeutice actuale — relativ benign, apropiindu-se de cel al otomastoiditei banale.

Tratament. Tratamentul otitei medii tuberculoase trebuie să se adreseze atît bolii generale, cît şi leziunilor locale. El va fi deci general şi local, medical şi chirurgical.

Tratamentul general constă în cură igieno-dietetică şi în rezolvarea medicală sau chirurgicală a focarului pulmonar sau extrapulmonar care a generat otita. Din acest tratament nu vor lipsi antibioticele specifice infecţiilor cu bacil Koch şi anume streptomicina, hidrazida şi P. A. S.-ul, precum şi calciul şi vitaminoterapia.

Printre alte tratamente propuse de diverşi autori, citǎm pe cel al lui E. Maggio care recomandă izoniazidă în doză de 10 mg combinată cu acid glutamic 100 mg pe kilocorp, pe cale bucală. În pauze se vor da cîte 7 mg nicotinamidă şi 14 mg metionină pe kilocorp şi pe zi, pe aceeaşi cale.

Ori de cîte ori starea pulmonară va permite, se vor recomanda raze ultraviolete şi helioterapie generală (Chapman).

Tratamentul local poate fi conservator la început, prinderea rapidă a mastoidei făcînd necesară însă intervenţia chirurgicală.

Unii autori (Goldman, Thielmann) recomandă roentgenterapie, iar alţii cortizonoterapie locală.

Tratamentul chirurgical variază cu extinderea leziunilor, de la simpla chiuretare a granulaţiilor din casă, pînă la evidări petromastoidiene largi cu descoperirea sinusului lateral şi a durei.

Sub protecţia antibioterapiei specifice, intervenţiile pe mastoidă şi urechea medie pot fi oricît de extinse dacă leziunile o cer. Ca tratament postoperator se recomandă pansamente cu meşe iodoformate şi ultraviolete local şi general.

Asocierea judicioasă a tratamentului medical cu cel chirurgical duce astăzi în mod obişnuit la rezolvarea favorabilă a otomastoiditei tuberculoase.

LUPUSUL URECHII MEDII

Lupusul urechii medii este foarte rar.

Datorit unor bacili Koch puţin virulenţi, lupusul căsuţei timpanului este consecinţa unui lupus nazal sau faringian.

Leziunile *anatomopatologice* se manifestă printr-o infiltraţie a mucoasei urechii medii, datorită nodulilor tuberculoşi subepiteliali; aceşti noduli

prolifereazã şi se ulcereazã, fără să atingă osul. Ca în orice leziune lupică şi la acest nivel se întîlneşte o alternanţă de procese ulcerative şi procese cicatriceale.

La examenul clinic, se constată o secreţie auriculară puţin abundentă, cu mici cruste şi cu perioade de acutizare.

Otoscopia pune în evidenţă noduli lupici acoperiţi cu mici cruste pe peretele intern al căsuţei timpanului.

Evoluţia lupusului urechii medii se caracterizează prin alternarea unor perioade acute cu otoree abundentă, cu perioade de vindecare aparentă.

Diagnosticul se stabileşte pe baza examenului histologic şi a inoculării la cobai.

Tratamentul este cel obişnuit în leziunile lupice şi constă, pe lîngă dezinfecţie nazofaringiană, în vitamină D_2, raze ultraviolete şi streptomicină.

SIFILISUL AURICULAR

Toate stadiile luesului pot interesa mai mult sau mai puţin urechea.

INFECŢIA PRIMARĂ, şancrul, se poate întîlni destul de rar de altfel, pe pavilion sau conductul auditiv extern datorită leziunilor de grataj infectate cu degetul sau prin sărut. Şancrul primar are toate caracteristicile locale obişnuite şi este întovărăşit de tumefierea nedureroasă a ganglionilor regionali.

Şancrul primar se poate observa, astăzi cu totul excepţional pe pavilionul tubar. Este aşa-numitul „şancru al otologilor", produs în urma insuflaţiilor tubare executate cu un cateter infectat.

PERIOADA SECUNDARĂ a sifilisului se poate manifesta la nivelul pavilionului şi al regiunii periauriculare prin prezenţa unor papule. De asemenea, în această perioadă conductul auditiv extern poate fi sediul unor condiloame.

În perioada secundară urechea mijlocie poate fi sediul unor inflamaţii catarale subacute, un catar ototubar, ce nu se deosebeşte cu nimic de catarul tubotimpanic banal. Diagnosticul este pus doar pe persistenţa semnelor cu tot tratamentul obişnuit aplicat, precum şi prin persistenţa leziunilor sifilitice secundare la nivelul mucoaselor căilor aeriene superioare.

Apofiza mastoidă poate fi sediul unor leziuni ce interesează periostul. Această osteoperiostită luetică îmbracă forma unei mastoidite pe cale de exteriorizare. Absenţa semnelor de inflamaţie a membranei timpanice, auzul păstrat, anamneza şi rezultatul seroreacţiilor specifice precizează diagnosticul.

Perioada secundară afectează însă cu precădere urechea internă şi nervul auditiv.

Numită neurolabirintită, această entitate clinică de origine luetică se caracterizează printr-o scădere bruscă de auz, de tip percepţie, uni- sau bilaterală, care poate foarte rapid să se transforme în cofoză. Paralel cu scăderea de auz apar acufenele, de tonalitate înaltă, care cresc în intensitate cu timpul, pentru ca apoi să dispară.

În afară de aparatul cohlear, stadiul secundar al sifilisului poate prinde şi *aparatul statocinetic*, în care caz apar vertijul, nistagmusul, greaţa şi vărsăturile. Acest sindrom menieriform poate avea două forme clinice : una supraacută, apoplectiformă, care în plină sănătate trînteşte bolnavul la pat şi a doua, subacută, ce survine precedată de uşoare stări de vertij, în special la mişcările bruşte ale capului, stare ce arată o excitabilitate exagerată a labirintului.

Diagnosticul sifilisului secundar al urechii se pune pe baza fenomenelor subiective descrise, coroborate cu rezultatele investigaţiei auzului şi a funcţiei de echilibru. Un auz social bun la care transmisia osoasă este deficientă (Schwabach scurtat) sau disociaţia între proba calorică normală şi proba rotatorie cu reacţii întîrziate sau abolite pune problema existenţei unui sifilis auricular. Boala poate afecta ambele urechi în aceeaşi măsură, sau în mod inegal, constituind stadii diferite de evoluţie.

Cefaleea cu sediu frontal, occipital sau parietal, nocturnă sau diurnă, poate lipsi, nefiind un semn constant.

Din cauza leziunilor nervoase sau meningeale, paralel cu dezvoltarea unei neurolabirintite sifilitice pot apare pareze sau paralizii, în domeniul nervilor faciali, uni- sau bilaterale, precum şi tulburări de motilitate oculară datorită interesării nervilor oculomotor sau patetic, acestea din urmă întovărăşindu-se de diplopie. Tulburările de vedere pot fi produse de o leziune nevritică a nervului optic.

Paralel cu aceasta poate apărea meningita sifilitică, mult mai rară, în care găsim toate semnele meningitei acute ca : redoarea cefii, Kernig etc.

ÎN STADIUL TERŢIAR leziunea poate îmbrăca forma de gomă. Goma poate apare atît în grosimea pavilionului, cît şi în mastoidă. O tumefacţie pavilionară, dură, nedureroasă, intens congestionată în absenţa oricărui traumatism, trebuie să ne facă să ne gîndim la o gomă. De asemenea, deformarea dură, nedureroasă a mastoidei poate să fie datorită unei gome.

Urechea internă suferă în mod aproape constant, aceasta traducîndu-se prin tulburări ale funcţiei auditive şi echilibrului.

Mai puţin zgomotoasă decît perioada secundară, suferinţa urechii interne în stadiul terţiar se manifestă prin surditate de percepţie şi vertij. În această perioadă, diagnosticul este mai greu de pus, în absenţa seroreacţiilor pozitive în sînge şi lichidul cefalorahidian, fiind necesar un tratament de probă.

Tratamentul de probă, ca şi tratamentul obişnuit pot provoca apariţia reacţiei Herxheimer, care se traduce clinic prin vertij, greaţă, vărsături şi inexcitabilitate labirintică, datorită exacerbării fenomenelor inflamatorii în focarul sifilitic. Această reacţie poate apare de la 3 ore la 3 zile de la începerea tratamentului. După trecerea fenomenelor acute, reacţia Herxheimer lasă în urmă o surditate totală de percepţie (cofoză).

SIFILISUL CONGENITAL AURICULAR apare la circa 20% din cazurile de sifilis congenital.

Precoce pot apare malformaţii ale pavilionului, conductului sau urechii mijlocii, precum şi forme de neurolabirintită, ce trec neobservate în primii ani de viaţă şi care lasă ca sechele funcţionale cofoza, ce duce la surdomutitate.

Tardiv, apare către vîrsta pubertăţii o formă de neurolabirintită cu surditate bruscă de percepţie bilaterală. Disociaţia între reacţiile

vestibulare (calorică şi rotatorie) ca şi semnul fistulei descris de Hennebert sînt evidente.

Adesea surditatea este întovărăşită de keratită şi malformaţii dentare, ceea ce precizează diagnosticul.

Tratamentul tuturor formelor de sifilis auricular este cel aplicat în general în sifilis. Apariţia antibioticelor şi administrarea lor masivă şi prelungită au modificat mult prognosticul *quo ad functionem* al acestei boli, fiind azi tratamentul de elecţie.

TUMORILE URECHII

Localizarea procesului neoplazic la nivelul urechii este rară. Totuşi, dată fiind gravitatea unor tumori auriculare nedepistate şi netratate la timp, otologul trebuie să ţină seama întotdeauna în precizarea diagnosticului unei otopatii şi de această posibilitate.

Numeroşi sînt autorii, otologi, dermatologi şi radiologi care s-au ocupat de problema tumorilor auriculare. Totuşi, pînă la prezentarea raportului lui J. Leroux-Robert şi A. Ennuyer, la Congresul al IV-lea al Soc. Franceze de O.R.L. din oct. 1957, intitulat: „Les tumeurs malignes de l'oreille" nu s-a scris nici o lucrare mai amplă în această problemă.

Printre autorii romîni au prezentat comunicări şi au publicat articole referitoare la tumorile urechii: Costinescu, Racoveanu, Ţeţu, Tempea, Păunescu, Ştefaniu, Segal, Pop, Baboic, Moga ş. a.

Clasificarea tumorilor urechii se poate face fie după natura lor, în tumori benigne şi tumori maligne, fie după sediul iniţial, în tumori ale urechii externe, ale urechii mijlocii şi cavităţilor sale anexe sau ale urechii interne.

TUMORILE URECHII EXTERNE

Tumorile urechii externe sînt fie localizate la una din componentele ei (pavilion sau conduct auditiv extern), fie difuze.

A. TUMORILE BENIGNE sînt: chisturile sebacee şi dermoide (pe antitragus sau lobul), fibroamele (pure, fasciculate sau de tip cheliod), nevii (pigmentari sau vasculari), condiloamele (la rădăcina helixului sau pretragian), condrofibroamele (frecvente la boxeri, prin organizarea othematoamelor), condroamele, papiloamele, neurinoamele, hemangioamele, osteoamele (exostoze ale conductului auditiv extern).

Simptomele tumorilor benigne ale urechii externe diferă după localizare, mai mult decît după structura lor.

Tumorile pavilionului, vizibile cu ochiul liber, evoluează de obicei fără simptome subiective şi funcţionale. O excepţie o constituie nodulul dureros al urechii, inserat pe marginea superioară a helixului, care este sensibil la cea mai mică atingere.

Tumorile conductului, şi în primul rînd cele obstruante (exostoze, hemangioame, papiloame etc.) sau cele extinse la urechea medie,

se manifestă mult mai des prin tulburări funcționale ca hipoacuzie și zgomote auriculare. La examenul otoscopic, tumoarea poate apărea ulcerată sau sîngerîndă (hemangioame).

În absența complicațiilor (suprainfectare sau malignizare), tumorile benigne ale urechii externe sînt indolore cu excepția amintită mai sus.

Tratamentul tumorilor benigne ale urechii externe este în genere chirurgical și constă fie în ablația pe cale sîngerîndă, fie în diatermocoagulare sau electroliză. Uneori, la hemangioame, se poate folosi introducerea de substanțe trombozante sau roentgenterapie.

B. TUMORILE MALIGNE ale urechii externe reprezintă, după datele diferiților autori și ale diferitelor instituții oncologice (citați de J. Leroux-Robert și A. Ennuyer), 1,35—2,25% din totalul tumorilor maligne și 4—8% din totalul neoplaziilor tegumentare.

În cadrul tumorilor maligne auriculare în general, tumorile urechii externe reprezintă (după aceiași autori), 93—98%, fiind localizate în 83,4—96,7% din cazuri la pavilion și numai 3,3—16,6% la conductul auditiv extern. La 150 de cazuri de cancere auriculare, Lewis a găsit 60% tumori ale pavilionului și 28% ale conductului auditiv extern.

Repartiția după sex arată că bărbații sînt atinși de aproximativ patru ori mai des decît femeile de cancer al pavilionului, în timp ce pentru cancerul conductului auditiv extern, proporția îmbolnăvirilor este aproximativ egală. În privința vîrstei, perioada 60—70 de ani este cea mai expusă.

Etiologic. Cauzele care pot favoriza apariția unei tumori maligne la nivelul urechii externe sînt multiple. Printre ele citățm : expunerea prelungită la soare și intemperii, traumatismele, iradierea cu raze X etc. La majoritatea bolnavilor (77,77% după Rozengans), se găsesc în antecedente afecțiuni cutanate locale, ce pot fi considerate ca stări precanceroase : eczema cronică, psoriazisul, lupusul, cicatricele vechi, tumorile benigne etc.

Anatomie patologică. În privința aspectului macroscopic, cancerul urechii externe poate prezenta trei forme : forma tumorală vegetantă (în 20% din cazuri), forma ulceroasă sau ulcerovegetantă (în 20% din cazuri) și forma ulceroinfiltrativă, *ulcus rodens* (în 60% din cazuri); fiecare din aceste forme se poate infecta secundar, însoțindu-se de un proces de pericondrită.

În privința extinderii lor, tumorile maligne ale urechii externe pot fi de diferite grade :

— gradul I : tumoare sau ulcerație mică, strict localizată la tegumente fără invazia cartilajului ;

— gradul al II-lea : invadarea cartilajului, cu început de distrugere a urechii externe ;

— gradul al III-lea : invadarea întregii urechi externe și a ganglionilor sateliți ;

— gradul al IV-lea : depășirea limitelor urechii externe, cu apariția metastazelor.

Din punctul de vedere al structurii histologice, imensa majoritate a tumorilor maligne ale urechii externe o constituie epitelioamele. Sarcoamele, cu diferitele lor variante, sînt extrem de rare, în special la nivelul pavilionului. La fel de rare sînt melanoamele, iar neurinoamele, tumorile, glomice și limfogranuloamele maligne sînt excepționale.

Simptomatologie. Tabloul clinic al tumorilor maligne ale urechii externe, spre deosebire de cele benigne, depinde mai ales de structura lor histologică.

Epiteliomul epidermoid spinocelular, cel mai frecvent, evoluează rapid, putîndu-se localiza fie la pavilion (mai des), fie la conductul auditiv extern (mai rar).

a) *La pavilion*, epiteliomul spinocelular apare de obicei ca un nodul inmugurit, verucos, sîngerînd şi cu baza indurată. Leroux-Robert şi Ennuyer descriu trei forme ale epiteliomului pavilionului urechii : nodulul cornos cutanat, epiteliomul ulcerovegetant şi epiteliomul infiltrant.

Nodulul cornos cutanat este limitat, are o bază inflamatorie şi o evoluţie lentă (cîţiva ani).

Epiteliomul ulcerovegetant este proeminent, cu marginile ridicate şi cu centrul vilos, acoperit de cruste.

Epiteliomul infiltrant constă într-o ulceraţie profundă, cu margini neregulate şi cu baza indurată.

În ce priveşte sediul, epiteliomul spinocelular al pavilionului interesează în primul rînd helixul (50%), urmînd în ordine descrescîndă : faţa internă şi antehelixul, şanţul retroauricular şi conca, lobulul, tragusul şi antitragusul. Uneori, epiteliomul pavilonului urechii se extinde la conductul auditiv extern.

Simptomele subiective ale cancerului pavilionului auricular constau în prurit, sîngerare şi durere, care se accentuează cu evoluţia tumorii.

b) Localizarea *la conduct* poate lua forma unei otite externe furunculoase prelungite (H. K. Kristensen), a unui mugure sîngerînd sau a unei ulceraţii.

Simptomul subiectiv dominant este otalgia cu senzaţie de arsură şi iradiaţie în regiunea temporală ; durerea, la început intermitentă, creşte progresiv şi devine permanentă, cu crize paroxistice. Al doilea simptom care-l supără pe bolnav este otoreea cu caracter serosanguinolent. Auzul este normal sau uşor scăzut, din cauza obstruării conductului de către mugurele neoplazic. Uneori se produc acufene.

Examenul obiectiv al conductului auditiv extern arată o eroziune roşie închisă, vegetantă, localizată sau extinsă pe toţi pereţii, în fundul căreia se palpează cu stiletul, cartilaj sau os denudat. Doar după curăţirea cu grijă a conductului se poate preciza dacă neoplasmul este strict localizat la acesta sau dacă cuprinde şi căsuţa timpanului, ale cărei procese cronice pot fi adesea punctul său de plecare ; ca reacţie secundară, se poate produce o infiltraţie tragiană, pretragiană şi sublobulară.

Uneori (variind cu sediul, structura şi dimensiunea tumorii), epiteliomul spinocelular este însoţit de adenopatie (neoplazică sau inflamatorie) ; aceasta poate fi parotidiană profundă, pretragiană, sublobulară sau cervicală (substernomastoidiană).

Epiteliomul necepidermoid bazocelular (mai puţin frecvent decît cel spinocelular) are o evoluţie mai lentă, iar metastazele ganglionare sînt mai rare. La pavilion, epiteliomul bazocelular ia forma de *ulcus rodens*, epiteliom plan cicatricial pretragian şi temporal sau epiteliom terebrant care poate duce la amputarea parţială sau totală a pavilionului.

Sarcomul pavilionului (mult mai rar) se localizează de obicei la lobulul urechii, este sesil, nu se ulcerează decît foarte tîrziu şi nu

dă adenopatii. În schimb, sarcomul conductului, mai frecvent la copii, este pediculat, însoțit de fenomene funcționale și invadează rapid urechea medie.

Prognostic. Prognosticul tumorilor maligne ale urechii externe, totdeauna rezervat, variază cu extensia și localizarea lor și cu precocitatea și calitatea tratamentului. Cele mai rebele la tratament sînt tumorile difuze și cele localizate la conduct, la fața internă a pavilionului și la șanțul retroauricular. Moartea poate surveni prin caşexie neoplazică, hemoragie sau meningită.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* al cancerului urechii externe se pune pe baza anamnezei, examenului clinic (leziune dură sau ulcerație cu marginile infiltrate) și anatomopatologic.

Diagnosticul diferențial, dificil în special în faza incipientă, se poate face cu o serie de afecțiuni cutante. Astfel, la *pavilion* trebuie îndepărtat diagnosticul de:

— *diskeratoză*: frecventă la bătrîni, cu localizări multiple (temporală, frontală, jugală, nazală) și cu mici cruste galbene, brune, uscate, dure, insensibile cu evoluție lentă;

— *degerături*: localizate pe marginea liberă a helixului, sub forma unor fisuri sau cicatrice pe un fond infiltrat, revenind în fiecare iarnă;

— *eczema*: cu interesarea conductului, zemuindă sau scuamoasă, fără vegetații, cu infiltrația dar nu cu induratia țesuturilor;

— *psoriazisul*: cu aspectul tipic de „pată de spermanțet" și cu diseminări multiple;

— *nodulul dureros al urechii*: localizat la extremitatea superioară a helixului sub forma unei ridicături centrate de o crustă, care acoperă un fin traiect fistulos;

— *șancrul sau goma luetică*: cu adenopatie şi faze evolutive caracteristice şi cu reacția Bordet-Wassermann pozitivă;

— *lupusul*: de obicei asociat cu lupusul nazal;

— diferite *tumori benigne* (nevi pigmentari, chisturi sebacee şi dermoide, condrofibroame, condiloame, limfangioame) fără tendință la ulcerare şi invadare;

— *actinomicoza*: cu sediu primitiv parotidian şi subangulomandibular, cu nodozități subcutanate care se ramolesc şi se ulcerează;

— *condrite:* adesea secundare unei supurații postoperatorii;

— *othematomul*: posttraumatic, fluctuent, dureros.

Tumorile maligne ale *conductului auditiv extern* se pot confunda cu:

— *polipul auricular*: antecedente otice cu otoree sanguino-purulentă şi hipoacuzie;

— *fistula Gellé*: otoree veche, fetidă, leziuni de osteită cu sediul pe peretele postero-superior al porțiunii profunde a conductului;

— *eczema*: difuză, pruriginoasă, cu perioade de acalmie şi exacerbare;

— *furunculoza*: cu apariție bruscă, durere pretragiană accentuată la tracțiunea pavilionului şi în timpul masticației, bourbillon caracteristic, alte furuncule, proba tratamentului;

— *parotidita supurată fistulizată în conduct*: sediu pe peretele anterior, febră, tumefacția obrazului, puroi în canalul Stenon etc.;

— *depunile de cerumen sau epidermice*: aderente la pereții conductului și solubile în soluție de carbonat de sodiu;

— *artrita temporo-mandibulară*: tumefacție și impotență funcțională a articulației;

— *tumorile benigne* (papilomul, fibromul, exostozele solitare sau multiple ale conductului) cu caracterele macroscopice și microscopice specifice fiecăreia.

Tratament. Indicațiile terapeutice ale tumorilor maligne ale urechii externe variază, după cum se adresează tumorii primitive, ganglionilor sateliți sau recidivelor tumorii.

Tratamentul tumorii primitive se poate face prin electroliză, roentgenterapie (de contact, superficială sau profundă), curieterapie (radiumpunctură, aparat radifer mulat pe tumoare sau ambele procedee combinate) și chirurgie parțială sau totală (pe cale electrică sau sîngerîndă), urmată sau nu de roentgenterapie.

În tumorile superficiale, vegetante și limitate pe pavilion, se va recomanda electroliza sau roentgenterapia de contact (Leroux-Robert și Ennuyer, Costinescu etc.). Tumorile infiltrante și voluminoase, cu edem difuz și cartilaj denudat, vor fi extirpate chirurgical prin excizie în V sau exereza pavilonului.

Tumorile superficiale și extinse se pot vindeca cu roentgenterapie superficială sau profundă, iar cele ulcerovegetante, localizate și fără afectarea cartilajului pot beneficia de radiumpunctură, urmată de aplicarea unui aparat mulat radifer. Paralel cu tratamentul radiochirurgical se mai recomandă cobaltoterapia și preparate citostatice.

În alegerea metodei terapeutice, se va ține seama nu numai de aspectul macroscopic și de extinderea tumorii, dar și de structura sa histopatologică și de sediu.

Se va prefera totdeauna chirurgia în epitelioamele spinocelulare, tumorile conductului auditiv și cele propagate la regiunile vecine, precum și în cancerele dezvoltate pe un lupus sau pe o arsură veche. Iradierea va fi preferată în epitelioamele bazocelulare, localizate în helix sau antehelix.

Tratamentul teritoriilor ganglionare diferă, de asemenea, după aspectul ganglionilor și structura tumorii.

Se recomandă: abținerea de la orice tratament dacă nu există adenopatie și tumoarea auriculară este puțin extinsă și radiosensibilă; radioterapia tuturor teritoriilor ganglionare, dacă este vorba de un epiteliom spinocelular extins, chiar fără adenopatii palpabile și extirpare chirurgicală a ganglionilor, urmată de roentgenterapie, dacă există adenopatie. Adenopatiile extinse inoperabile vor fi tratate cu radioterapie, completată cu radiumpunctură.

Recidivele tumorii după radioterapie vor fi tratate prin ablație chirurgicală.

Iradierea sau ablația tumorii lasă adesea lipsuri mari de substanță, cu amputarea totală sau parțială a pavilionului. Pentru corectarea defectelor estetice, se recomandă o serie de operații plastice aplicate fie imediat fie secundar.

Rezultatele tratamentului tumorilor maligne ale urechii externe variază cu precocitatea aplicării lui, cu indicaţia, cu structura şi cu extensia tumorii şi cu rezistenţa organismului bolnavului.

TUMORILE URECHII MEDII

Tumorile urechii medii şi ale apofizei mastoide, prin vecinătatea acestora cu cavitatea craniană, pot produce tulburări deosebit de serioase.

A. TUMORILE BENIGNE ale urechii mijlocii se întîlnesc foarte rar; poate de aceasta nu sînt menţionate în majoritatea tratatelor clasice.

Ele pot prezenta diferite forme anatomoclinice ca: tumori ale glomusului jugularei, hemangioame, fibroame, osteoame.

Tumorile glumusului jugularei (corpuscul ovoidal compus din vase capilare şi precapilare înconjurate de celule epiteliale şi situat în adeventicea domului golfului jugularei, de-a lungul nervului Jacobson) sînt după Maduro şi Chevance, Ştefaniu, Segal, Pop, Vida etc. cele mai caracteristice tumori ale urechii medii. Ele se întîlnesc mai frecvent la femeile cu tulburări endocrine, au caracter familial şi adesea, antecedente traumatice.

Examenul anatomopatologic arată o structură alveolară cu ectazii vasculare şi bogat ţesut nervos.

Tabloul clinic variază după sediul iniţial şi după extensia tumorii, putîndu-se descrie trei sindroame: un sindrom otologic, unul neurologic şi unul cervical.

Sindromul otologic debutează prin semne auriculare.

Din punct de vedere subiectiv şi funcţional, bolnavul prezintă zgomote auriculare unilaterale cu caracter pulsatil, însoţite uneori de ameţeli şi hipoacuzie progresivă de transmisie. Examenul vestibular arată iritaţia sau distrucţia labirintului.

Obiectiv se constată frecvente otoragii şi timpanul rozat, în cadranul postero-inferior sau, mai rar, pe toată suprafaţa (vezi planşa VIII, fig. 6).

În perioada de stare, surditatea devine mixtă şi tulburările vestibulare sînt constante. Examenul obiectiv arată conductul auditiv extern ocupat de o formaţiune cărnoasă roşie-violacee, dură, pulsatilă, hemoragică, implantată pe peretele postero-inferior al casei şi scăldată în puroi.

Fig. 252. — Cele trei direcţii ale extinderii tumorilor glomusului jugular (după G. Portmann).
A — extensie auriculară (sindrom otologic); *B* — extensie craniană (sindrom neurologic); *C* — extensie cervicală (sindrom cervical).

Această formaţiune se poate extinde prin *aditus ad antrum* la mastoidă sau, prin trompa Eustache, la faringe, putînd fi confundată cu o tumoare de cavum.

Sindromul neurologic (Racoveanu, Neumann, Anghelide, Tănăseanu) se caracterizează prin paralizii ale unor nervi craniени ca: facialul sau

glosofringianul, vagospinalul, hipoglosul (sindroamele Vernet și Collet-Siccard) și prin semne de hipertensiune intracraniană (stază papilară, cefalee) și de compresiune cerebeloasă sau bulbară.

Sindromul cervical are un caracter anevrismal și se manifestă prin prezența unei tumori pulsatile de dimensiuni variabile.

Cele trei sindroame descrise mai sus pot coexista în diverse variante.

Uneori, se produce o adevărată maladie de sistem, bolnavul prezentînd multiple tumori paraganglionare, mai ales la nivelul glomusului carotidian.

Evoluția este lungă, boala putîndu-se dezvolta în decurs de mulți ani, trecînd succesiv prin faza otologică, nervoasă, cervicală, endocraniană și terminală și invadînd marile vene din jur și unghiul pontocerebelos.

Prognosticul este rezervat, datorită recidivelor frecvente.

Diagnosticul se face pe baza examenului clinic, radiologic și anatomopatologic.

Semnele clinice caracteristice sînt zgomotele auriculare pulsatile, polipul hemoragic, fără antecedente otoreice, sindromul găurii rupte posterioare, evoluția pseudoanevrismală.

La examenul radiologic (practicat în incidențele Schüller, Stenvers, Chauseé III și II) se constată distrugerea căsuței timpanice, ștergerea marginilor găurii rupte posterioare și lărgirea în sens orizontal a lumenului conductului auditiv.

Examenul anatomopatologic arată celule poliedrice mari, cu nucleu variabil și țesut angiomatos cavernos.

Tratamentul, chirurgical sau fizioterapic, trebuie să fie cît mai precoce.

Intervenția chirurgicală constă într-o evidare petro-mastoidiană lărgită cu exereza cît mai completă a tumorii.

În cadrul fizioterapiei se recomandă fie roentgenterapie profundă, fie electrocoagulare, cobalto- sau radiumterapie.

Hemangioamele se caracterizează prin extinderea la organele și țesuturile înconjurătoare, urmată de diverse fenomene de compresiune și de atrofie a acestora.

Simptomele cele mai obișnuite ale hemangioamelor sînt : prezența în căsuța timpanului a unei tumori roz-albăstruie, moale și indoloră, surditate de tip transmisie sau mixtă, însoțită uneori de tulburări labirintice și cefalee. La aceste simptome se adaugă adesea paralizia nervului facial și a altor nervi cranieni.

Examenul anatomopatologic arată fie un hemangiom capilar (cel mai adesea), fie unul cavernos, arterial arborescent, venos arborescent sau hemangioepiteliom.

Tratamentul se poate face prin diferite procedee și anume :

1. acțiunea directă asupra peretelui vascular (radioterapie) ;
2. formarea de trombusuri prin introducerea de substanțe chimice în lumenul vaselor ;
3. distrugerea elementelor componente ale tumorii pe cale electrică sau termică ;
4. metode chirurgicale.

Chirurgia hemangioamelor cuprinde, la rîndul ei, procedee radical-conservatoare (bazate pe principiul modificării nutriției tumorii cu ajutorul ligaturării sau comprimării vaselor aferente) și procedee radicale, care

constau în extirparea totală a tumorii, după ligatura prealabilă a arterei carotide externe şi aplicarea unei ligaturi provizorii pe artera carotidă primitivă.

Fibroamele sînt în general mai puțin grave decît hemangioamele. Ele se manifestă prin prezența în conductul auditiv extern a unei tumori cu aspect polipos, însoțită de hipoacuzie. Tratamentul lor constă în ablația totală a tumorii.

Osteoamele apofizei mastoide sînt destul de rare; ele pot porni fie din compactă, fie din spongioasă (Moga, Filip, Ştefaniu etc.).

Simptomele sînt acelea ale unei tumori retroauriculare de mărime variabilă, care face să bombeze regiunea şi să se şteargă şanțul retroauricular. Tegumentele sînt, în general, intacte, iar auzul este scăzut. Radiografia arată prezența tumorii şi dimensiunile ei.

Tratamentul constă în ablația chirurgicală totală.

B. TUMORILE MALIGNE ale urechii medii şi mastoidei se întîlnesc, de asemenea, destul de rar.

Astfel, Fraser notează doar 15 epitelioame ale urechii medii la 6 605 otopatii, adică una la 440 de bolnavi cu afecțiuni otice, Bradley şi Maxwell 35 de tumori maligne ale urechii medii şi conductului auditiv extern (adesea asociate) la 7 287 de diverse afecțiuni auriculare, adică una la 208 bolnavi; în clinica O.R.L. de la Spitalul Colțea din Bucureşti, raportul cancerelor otomastoidiene față de totalul otopatiilor a fost de 1/499. Față de numărul total al tumorilor maligne internate în spitalele din Birmingham, Adams şi Morrisson (pe un număr de 29 727 de cazuri) citează numai 0,06% epitelioame ale urechii medii şi mastoidei. În cadrul totalității epitelioamelor auriculare aceiaşi autori au găsit 6,5% localizări la urechea medie, iar Lewis 12% localizări.

În ce priveşte sarcoamele, ele sînt şi mai rare decît epitelioamele. În întreaga literatură de specialitate din perioada 1925—1957, Leroux-Robert şi Ennuyer au găsit numai 61 de cazuri.

Ca repartiție pe sexe, proporția cazurilor este aproximativ egală. După vîrstă, epitelioamele sînt mai frecvente între 40 şi 50 de ani, iar sarcoamele între 0 şi 10 ani.

Tumorile maligne ale urechii medii pot fi primitive sau secundare.

Cancerul primitiv, mai frecvent şi mai tipic decît cel secundar, poate fi un epiteliom dezvoltat din epiteliul mucoasei timpanice sau un sarcom dezvoltat din fibroperiostul stîncii temporalului şi are adesea în antecedente anumite stări precanceroase: otite medii supurate cronice, tumori benigne etc.

Cancerul secundar se poate produce prin extinderea unei tumori din vecinătate (baza craniului, rinofaringe sau regiunea parotidiană) sau ca metastază a altor tumori din organism. Tempea citează un caz de cancer otomastoidian secundar unui sarcom pulmonar.

Etiopatogenie. Cauza cea mai frecvent incriminată a cancerului urechii medii şi în special a epiteliomului este otita medie supurată cronică (mai ales forma colesteatomatoasă); procentul prezenței acestei afecțiuni în antecedentele bolnavului variază, de la un autor la altul, între 57% (Boland şi Patterson) şi 85% (Newheart). Spine iritative care favorizează apariția epiteliomului otomastoidian mai sînt plăgile după mastoidectomie sau evidare, atingerile repetate cu nitrat de argint şi dermatozele cronice (în special eczeme) ale conductului auditiv extern.

Alte cauze favorizante amintite de o serie de autori sînt traumatismele şi în cazul sarcoamelor, la copii, persistenţa în căsuţa timpanului a ţesutului mezenchimatos gelatinos al nou-născutului.

Mecanismul de dezvoltare a tumorilor maligne ale urechii medii se explică fie prin metaplazia mucoasei cronic inflamate a căsuţei timpanului (Adams şi Morrisson, Schlitter), fie prin migrarea epiteliului cutanat al conductului auditiv extern spre urechea medie prin perforaţia timpanului (Peele şi Hauser).

Anatomie patologică. Tumorile maligne primitive sau secundare ale urechii medii şi ale mastoidei sînt în marea majoritate a cazurilor epitelioame : spinocelulare, bazocelulare, cilindrice şi glandulare. În timp ce epitelioamele bazocelulare, sebacee sau sudoripare îşi au sediul iniţial în conduct, iar epitelioamele cilindrice apar întîi în căsuţa timpanului (Costinescu şi Nicolau), epitelioamele spinocelulare (cele mai frecvente) pot lua naştere atît în conduct, cît şi în urechea medie.

Sarcoamele sînt mult mai puţin frecvente : ele constituie singura formă de cancer al urechii medii la copil. În ordinea frecvenţei, examenul histopatologic arată : sarcoame nediferenţiate, fibrosarcoame, rabdomiosarcoame, angiosarcoame, osteosarcoame şi limforeticulosarcoame.

Tabloul clinic. Primele manifestări ale cancerului urechii medii se pierd de obicei în ansamblul simptomatic al afecţiunii pe care s-a grefat.

Simptomele subiective şi funcţionale. Cea mai constantă dintre tulburările pe care le percepe bolnavul este *surditatea*; moderată şi destul de tardivă în cancerele auriculare cu sediul iniţial în conduct, scăderea auzului este precoce şi de la început intensă în tumorile născute în interiorul căsuţei timpanice. Ea este adesea însoţită de acufene şi uneori de ameţeli, prin extinderea procesului neoplazic la labirintul vestibular.

Un alt simptom patognomonic este *paralizia facială*, care rareori lipseşte în această localizare a cancerului. *Otoreea* poate rămîne cu caracterele otitei care favorizează apariţia tumorii sau poate avea un aspect caracteristic serosanguinolent.

Durerea, transformată ulterior în hemicranie, apare progresiv şi se poate intensifica pînă la paroxism, mai ales la copiii cu sarcom.

Simptomele obiective. În afara paraliziei faciale şi a scurgerii auriculare pe care le-am amintit şi care pot fi mai bine percepute la examenul obiectiv, la otoscopie se constată formaţiuni cărnoase cu aspect polipoid. Inspecţia regiunii poate arăta o tumefacţie retroauriculară. Uneori, cînd neoplasmul s-a extins şi s-a suprainfectat, apare o infiltraţie a regiunii periauriculare, iar tracţiunea pavilionului determină o durere vie ; în aceste cazuri, conductul auditiv extern este atreziat, lăsînd cu greu să se vadă formaţiunile polipoide din casă. Alteori, tumoarea endaurală se exteriorizează rapid în concă sau supra- şi retroauricular, putînd ajunge la volumul unui cap de făt.

Există cazuri în care examenul clinic nu arată nimic deosebit în afara semnelor obişnuite de otită medie supurată cronică ; numai trepanaţia mastoidei poate descoperi formaţiuni cărnoase suspecte la nivelul căsuţei, aditusului şi antrului, restul mastoidei fiind de obicei eburnat.

Examenul auditiv arată o surditate inițial de transmisie, apoi mixtă.

Examenul anatomopatologic al formațiunilor polipoase din conduct, căsuță și mastoidă, pune în evidență structura tumorii.

Examenul teritoriilor ganglionare poate arăta prezența unei adenopatii în regiunea carotidiană superioară, pretragiană și mastoidiană (mai ales în epitelioamele spinocelulare).

Evoluție și prognostic. La început, tumorile maligne ale urechii medii evoluează de obicei lent. O dată ajunse însă în perioada de extensie ele prezintă o serie de simptome alarmante și de complicații de vecinătate (tumori parotidiene, etmoidale, rinofaringiene sau ale vălului palatin).

Durerea devine extrem de violentă, bolnavul nu mai poate dormi, nu se poate alimenta.

Datorită compresiunii exercitate de tumoare la nivelul ferestrelor rotundă și ovală sau prin distrugerea capsulei labirintice și invadarea urechii interne, apar amețeli.

Extensia procesului tumoral în regiunea vîrfului stîncii pe lîngă paralizia facială și surditatea de percepție, simptome de obicei precoce, duce la lezarea oculomotorexternului și trigemenului (sindrom Gradenigo), iar extensia la gaura ruptă posterioară și la gaura condiliană este urmată de paralizia ultimelor patru perechi ale nervilor cranieni (sindromul Collet-Sicard).

Starea generală se agravează progresiv prin denutriție și intoxicație canceroasă, iar uneori medicamentoasă (calmante în cantități mari și repetate) și dacă tumoarea nu este tratată la timp, bolnavul moare în stare de caşexie sau prin bronhopneumonie, meningită acută sau hemoragie fulgerătoare datorită erodării carotidei interne, sinusului lateral sau jugularei interne.

În general, prognosticul cel mai grav îl au sarcoamele și în primul rînd. cele infantile.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* de cancer al urechii medii se pune pe baza anamnezei (otoree foarte veche, de obicei de peste 20 de ani), examenului clinic fizic și funcțional (prezența de muguri cărnoși în conductul auditiv extern sau în concă, paralizia nervului facial, hipoacuzie de transmisie sau mixtă şi tulburări vestibulare), examenului anatomopatologic și examenului radiologic (radiografii în incidențele Chaussé III, Schüller, Stenvers și Chaussé II, stereoradiografii și tomografii). Acest ultim examen, absolut necesar în toate otitele medii supurate cronice cu secreții murdare, fetide, sanguinopurulente și cu polipoză recidivantă, este pozitiv de cele mai multe ori, arătînd prezența și extinderea tumorii. Pe radiografia mastoidei se vede o distrugere osoasă, net delimitată, care nu trece spre piramidă, capsula labirintică opunînd rezistență procesului tumoral.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu *otita medie supurată cronică*. Simptomele funcționale și fizice care diferențiază o otită medie supurată cronică de un neoplasm al căsuței timpanului sînt : otalgia moderată și intermitentă, absența tendinței la sîngerare spontană și la reproducerea rapidă a formațiunilor polipoase care au un aspect neted, lucios, regulat.

Tumorile glomusului jugular pot, de asemenea, fi confundate cu cancerul urechii medii, mai ales în faza de exteriorizare în conduct. Totuși, absența durerii, senzația de pulsație în ureche, masa de culoare roșie închisă,

dură, sîngerîndă care lărgeşte lumenul conductului auditiv în sens orizontal, sînt fenomene care pot îndepărta diagnosticul de tumoare malignă a urechii medii. Desigur, evoluţia intracraniană a tumorilor glomice cu lezarea perechilor VII, IX şi XII sau malignizarea lor îngreunează mult diagnosticul.

Tumorile maligne ale urechii medii, şi în special sarcomul, se mai pot confunda cu o serie de *localizări auriculare ale unor boli generale*, sanguine, medulare sau ale sistemului reticulo-endotelial, cum sînt *leucozele, leucosarcomatozele, mieloamele, granulomul eozinofil.* Studiul hematologic medular şi urmărirea evoluţiei ulterioare a bolii confirmă diagnosticul.

Boala Hand-Schüller-Cristian (frecventă la copiii între 2 şi 5 ani), localizîndu-se iniţial la mastoidă, poate fi confundată cu sarcomul urechii medii. Concomitenţa cu alte leziuni craniene (distrugerea bolţii în formă de hartă geografică) şi evoluţia clinică cu vindecarea plăgii mastoidiene şi apariţia de noi focare, împreună cu anomaliile în dezvoltare, fenomenele de diabet insipid şi examenul anatomopatologic, elucidează diagnosticul.

Boala Letter-Sive (reticuloendoteliază, deosebit de gravă, a copiilor) debutînd la nivelul mastoidei, poate simula un sarcom ; evoluţia supraacută, cu tablou de hemopatie febrilă şi infiltratul granulomatos caracterizat histologic prin histiomonocitoză cu monstruozităţi celulare o deosebesc de sarcom.

Tratament. Dată fiind gravitatea cancerului urechii medii, combaterea sa trebuie să urmărească în primul rînd evitarea apariţiei tumorii şi, o dată apărută, prevenirea extinderii ei prin depistarea şi tratamentul precoce.

Profilaxia cancerului otomastoidian se adresează în primul rînd otitelor medii supurate cronice. Orice supuraţie otomastoidiană veche şi neglijată putînd constitui punctul de plecare al unui cancer auricular, trebuie să se acorde cea mai mare atenţie rezolvării definitive a tuturor otitelor şi mastoiditelor supurate şi epitelizării rapide şi complete a plăgilor de evidare petromastoidiană, folosindu-se din plin posibilitatea de dispensarizare existentă în ţara noastră.

Tot în scopul prevenirii tumorilor maligne, trebuie să se evite cronicizarea afecţiunilor urechii externe (eczeme, arsuri, tumori benigne etc.) şi traumatismele auriculare şi periauriculare.

Tratamentul curativ ţine seama de următoarele obiective : distrugerea sau îndepărtarea tumorii, prevenirea metastazelor şi recidivelor, lichidarea infecţiilor supraadăugate, calmarea durerii şi redresarea stării generale.

Pentru atingerea primelor două obiective s-au preconizat — şi continuă să se preconizeze — o serie de procedee terapeutice, printre care cele mai importante rămîn chirurgia şi fizioterapia, folosite separat sau împreună.

Tratamentul chirurgical are cei mai mulţi adepţi, întrucît numai prin acest procedeu se poate pune în evidenţă extensia tumorii şi se poate proceda la o extirpare cît mai apropre de limitele ei.

Natura intervenţiei depinde de stadiul bolii.

a) În tumorile limitate, cu surditate de transmisie, se face evidarea petromastoidiană lărgită (cu descoperirea meningelui şi a sinusului lateral)

și evidarea ganglionară cervicală și submaxilară. Se face plastia plăgii și se administrează local și general antibiotice ; se face roentgenterapie.

b) Dacă tumoarea este infectată și infiltrează regiunea tragusului, se practică parotidectomia, iar dacă procesul neoplazic umple căsuța timpanului, se extirpă în monobloc urechea medie, mastoida (cu țesuturile moi), conductul auditiv și pavilionul. Și aici, se evidează ganglionii submaxilari și cervicali și se face roentgenterapie.

c) Dacă nervul facial este paralizat la nivelul căsuței timpanului și există semne de invadare labirintică, se practică și rezecția stîncii, după tehnica lui Ramadier : extirparea mastoidei și a masivului facial, cu descoperirea sinusului lateral (pînă la golf) și a carotidei interne, cu denudarea durei mater și extirparea labirintului și a stîncii. Intervenția se termină acoperindu-se breșa osoasă cu un grefon pediculat luat din scalp, iar după 3 săptămîni se începe roentgenterapia. Postoperator se administrează antibiotice, local și general.

Tratamentul fizioterapic (aplicat singur sau în completarea operației) folosește procedee multiple. Leroux-Robert și Ennuyer recomandă :

— curieterapia (tuburi sau ace de radium însumînd 15—20 milicurie în 5—6 zile, plasate în conduct sau în cavitatea operatorie) și teleradium-terapie ;

— roentgenterapia (convențională de 200 kV, de înalt voltaj de 1 000—2 000 kW, accelerator liniar de 4 MeV — 8 MeV sau betatron) ;

— telecobaltoterapia ;

— fascicul de electroni dat de un betatron.

Privit în ansamblu, deși mult perfecționat față de trecut, tratamentul radiochirurgical al tumorilor maligne ale urechii medii și mastoidei nu izbutesc încă să dea mai mult de 25 % vindecări. În afara recidivelor care pot surveni, atît după extirparea chirurgicală, cît și după fizioterapie, acest din urmă procedeu poate fi urmat și de o serie de accidente, cum sînt osteoradionecrozele sau complicațiile cerebrale și medulare (Boland și Paterson).

Durerea, atît de chinuitoare pentru bolnav prin intensitatea și persistența ei, trebuie combătută cu energie. Pe lîngă analgeticele clasice folosite pe scară largă, unii autori (White și Sweet) recomandă și unele intervenții chirurgicale, ca secționarea trigemenului și glosofaringianului, injecții cu novocaină în lobii frontali sau chiar lobotomia.

Pentru redresarea stării generale, tratamentul trebuie completat prin tonice și un regim alimentar bine condus.

TUMORILE URECHII INTERNE

Prin tumorile urechii interne se înțeleg tumorile nervului acustic (neurinomul), studiate pe larg în cadrul capitolului „Afecțiunile urechii interne".

PARALIZIA FACIALĂ

Leziunea celei de a 7-a perechi de nervi cranieni are drept consecință paralizia mușchilor feței de partea lezată.

Pentru a înțelege mai bine mecanismul patogenic și măsurile terapeutice indicate, dăm unele date de fiziologie și anatomie necesare.

Nucleul bulbar al nervului facial primește fibre pentru mușchii frunții din ambii centri nervoși corticali ai facialului. Pentru porțiunea inferioară a feței, nucleul facialului primește fibre numai dintr-o singură parte a scoarței.

De la nucleu, fibrele nervoase trec medial de nucleul trigemenului și cruciș peste nucleul perechii a VI-a.

Pe marginea posterioară a punții, nervul facial iese din trunchiul cerebral, medial față de nervul auditiv de care este separat prin fibrele nervului intermediar.

Nervul intermediar Wriesberg, care ulterior se va contopi cu nervul facial, este un nerv mixt. El conține fibre centrifuge și centripete. Fibrele centrifuge vin din nucleul secretor pontin al nervului intermediar și vor forma nervul pietros superficial mare și coarda timpanului, devenind apoi respectiv nervul lacrimal și nervul lingual ; ele formează ramurile parasimpatice ale nervului facial, nervi secretori și vasodilatatori ai glandelor lacrimale, submandibulare și sublinguale. Fibrele centripete merg de la marginile și vîrful limbii, prin coarda timpanului, la ganglionul geniculat ce are astfel funcția unui ganglion spinal și de aci prin nervul pietros mic, spre ganglionul otic, prin care ajunge la ganglionul Gasser și de aci prin nervul trigemen la creier.

Nervul pietros superficial mare se termină în ganglionul pterigopalatin, de aci trimite fibre secretorii prin intermediul nervilor pterigopalatin și zigomatic (anastomoză cu nervul lacrimal al trigemenului) la glanda lacrimală, iar prin ramurile nazale ale acestuia, fibre secretorii și vasodilatatorii la mucoasa foselor nazale.

Din canalul osos al facialului, iese un mic filet nervos ce intră în casa timpanului și inervează mușchiul scăriței. Din același canal osos, la nivelul încrucișării lui cu membrana timpanică, apare coarda timpanului care, după ce traversează căsuța timpanului, trece prin fisura timpanică spre baza craniului, unde intră în compoziția nervului lingual (ramura trigemenului).

Coarda timpanului conține fibre centrifuge și vasodilatatorii pentru glanda sublinguală și submandibulară și pentru cele 2/3 anterioare ale limbii. Conține de asemenea fibre centripete pentru gust și sensibilitate ce provin tot din cele 2/3 anterioare ale limbii.

După ieșirea sa din canalul Fallope, prin gaura stilomastoidiană, nervul facial trimite ramuri motorii la mușchiul stilohioidian, la pîntecele posterior al mușchiului digastric, la mușchiul occipital, la mușchii pavilionului auricular, la mușchii mimicii, precum și la mușchiul buccinator și la pielosul gîtului. De asemenea conține fibre secretorii pentru glandele sudoripare ale feței și pentru mușchii pilomotori (dezvoltați la animale).

Etiopatogenie. Ca etiologie, paralizia facială poate apărea cel mai ades în cursul afecțiunilor auriculare dar de multe ori și din alte cauze.

Frecventă în otomastoidita supurată cronică reînălzită, adesea osteitică, uneori polipoasă sau rar colesteatomatoasă, poate fi întîlnită și în otomastoidita acută sau chiar în otitele medii supurate acute în faza preperforativă.

Compresiunea este principalul mecanism patogenic de producere a paraliziei : fie că este vorba de un edem inflamator al tecii nervului ; o vasodilatație mare a arterelor ce înconjoară nervul în canalul său osos inextensibil, vase ce sînt în largă legătură anastomotică cu vasele căsuței timpanice ; fie că însăși tensiunea conținutului cutiei timpanului acționează asupra nervului denudat morfologic sau patologic în casă.

Compresiunea mai poate apărea în cursul sau după acte chirurgicale ce au ca teritoriu de acțiune cutia timpanului, mastoida sau labirintul, prin fracturi ale masivului facial (Gellé), sau prin înfundarea unei eschile osoase după chiuretarea violentă a cutiei timpanului sau a mastoidei.

Postoperator, paralizia facială poate apărea după un tamponament compresiv al cavității, după o hemoragie cu formarea unui hematom sau prin apariția unui edem de vecinătate.

Traumatismul accidental sau intraoperator poate de asemenea provoca apariția unei paralizii prin secțiunea nervului facial.

Paraliziile toxice apar în otita tuberculoasă unde toxina bacilului Koch produce o nevrită rareori reversibilă.

Alte forme de paralizie facială sînt paraliziile virotice, în special cea apărută în cursul zonei auriculare. În zona auriculară, în care virusul zosterian se localizează pe ganglionul geniculat, alături de paralizia facială bolnavul acuză o otalgie violentă, concomitent cu apariția unei erupții veziculoase mai mult sau mai puțin întinsă și evidentă, pe conductul auditiv extern și pe o zonă entamată din concă, descrisă de Ramsay-Hunt.

Paralizia facială numită „a frigore" produsă în general de asemenea de un virus neurotrop, favorizată în apariția ei de frig și intemperii, se produce prin turgescența edematoasă a ganglionului geniculat sau a nervului însuși în canalul său osos.

În unele cazuri însăși dilatarea vaselor sub acțiunea mecanismului reglator simpatico-parasimpatic poate produce apariția fenomenelor paralitice.

Simptomatologie. Simptomatologia este multiplă și variată, depinzînd de locul în care nervul a fost lezat, de natura leziunii și de factorul determinant.

Ca aspect general, paralizia facială se traduce clinic printr-o asimetrie marcată a feței.

De partea lezată, fruntea este netedă, sprînceana este coborîtă, comisura bucală mai depărtată de linia mediană decît de partea sănătoasă și căzută. Pleoapa inferioară este coborîtă și ușor depărtată de globul ocular. Buza superioară atîrnă, iar filtrumul este atras de partea sănătoasă. Șanțul nasolabial este șters, vîrful nasului este atras de partea sănătoasă, orificiul narinar este strîmtorat, iar aripa nasului nu se mai ridică în inspirația profundă. Închiderea buzelor este defectuoasă.

Ochiul lăcrimează, lacrimile nefiind captate de sacul lacrimal al cărui sfincter împreună cu mușchiul orbicular al ochiului sînt paralizați.

De partea lezată, prin fanta labială deschisă apare secreție salivară.

Mai evidentă este paralizia facială în timpul plînsului, rîsului sau cînd bolnavul vorbește. În această ipoteză, partea paralizată nu ia parte la mișcările generale ale feței, păstrînd aceeași „liniște de piatră".

Paralizia mușchiului frontal se evidențiază prin impotența de a ridica sprîncenele ; la încruntarea sprîncenelor apare paralizia mușchiului *coru-*

galor supercilii. Ochiul nu poate fi închis, cu toate că pleoapa superioară prin paralizia mușchiului ridicător al pleoapei este coborîtă.

Mișcările gurii (arătarea dinților, țuguirea buzelor, tragerea buzelor într-o parte sau lărgirea comisurii bucale) se execută doar cu partea sănătoasă.

Vorbirea este îngreunată, se execută mai ales cu jumătatea sănătoasă, consoanele labiale nefiind clar exprimate.

Fluieratul este imposibil, obrajii nu pot fi umflați, bolnavul nu poate stinge un chibrit aprins decît aproape de buze, presiunea aerului din cavitatea bucală neavînd forța necesară.

Ingestia de lichide este dificilă, lichidul curge afară prin comisura bucală paralizată. Alimentele solide, în masticație, din cauza paraliziei mușchilor obrazului, se depozitează de partea bolnavă în șanțul gingivo-labial, neputînd fi eliminate decît cu ajutorul limbii sau cu degetele.

Pielosul gîtului apare imobil la bolnavii ce-l pot contracta voluntar în special la deschiderea maximă, forțată a gurii.

În paraliziile incomplete, în pareze, tulburările expuse sînt mai reduse; între partea bolnavă, mai leneșă în mișcări, și partea sănătoasă există o diferență de sincronizare.

Forța musculară de asemenea este în aceste cazuri mult diminuată, de exemplu la o închidere forțată a fantei palpebrale cea de partea pareziată poate fi deschisă de către examinator cu ușurință, în timp ce partea sănătoasă rezistă la încercările de a depărta cu mîna pleoapele; de asemenea, un obiect ținut între buzele strînse poate fi zmuls ușor de partea bolnavă și greu dacă este fixat în comisura bucală sănătoasă.

Fenomenul descris de Charles Bell, și anume rotația globului ocular în sus și în afară, în momentul în care comandăm bolnavului închiderea ochiului, este de fapt o mișcare normală pe care o execută globul ocular ce trebuie să se pună astfel la adăpost sub pleoapa superioară. La omul sănătos, această mișcare de rotație și ascensiune este invizibilă, din cauza închiderii concomitente a fantei palpebrale, devenind evidentă la cei cu paralizie facială prin lipsa contracției orbicularului și deci nefiind întovărășită de închiderea concomitentă a ochiului.

Prin paralizia mușchiului stilohioidian se poate constata, destul de greu de altfel, o asimetrie a limbii în repaus; în timpul mișcărilor limba este perfect normală.

Prin paralizia mușchiului stapedian poate apărea de partea lezată o hiperacuzie, uneori destul de supărătoare în registrul tonurilor grave.

Simptomatologia descrisă apare în leziunile nervului facial în traiectul său intrapietros, în casa timpanului sau în masivul osos Gellé, leziuni cu precădere otologice. Ele sînt caracteristice pentru leziunile trunchiului nervului facial dînd aspectul paraliziei faciale periferice. Fragmentarea aspectului paralitic, disocierea paraliziei, menținerea mobilității sau posturii unui grup de mușchi, în special al etajului superior mai des întîlnită, ne face să putem eticheta paralizia facială drept centrală și eventual să suspectăm o leziune corticală sau cerebrală, eliminînd posibilitatea lezării nervului facial în traiectul său intratemporal.

La simptomatologia descrisă se pot adăuga fenomene legate de tulburări ale inervației parasimpatice, ca de exemplu o creștere a căldurii

locale, o uscăciune a conjunctivei palpebrale şi bulbare ce poate duce la ulceraţii şi deficienţe în salivare a părţii corespunzătoare a cavităţii bucale.

Evoluţie, Procesul de vindecare al paraliziei faciale este întovărăşit adesea de mişcări haotice, tetaniforme şi de contracturi. Ele se observă în special imediat după apariţia reacţiei de degenerescenţă. Uneori contractura şi mişcările spontane sînt greu de observat, ele trebuind să fie căutate cu atenţie.

Muşchii de partea lezată apar în felul acesta mult contractaţi, şanţurile feţei adîncite (şanţul nazolabial este mai lung, comisura bucală mai strîmtă, orificiul bucal deviat spre partea bolnavă). Prin comparaţie, partea opusă a feţei apare paretică. Mobilitatea voluntară este posibilă însă imperfectă. O dată cu contractura, apar şi mişcările spontane haotice, tetaniforme, ce poartă numele de tresăriri, fie că este vorba de o mişcare unilaterală de clipit a ochiului, fie că apare de partea lezată tresărirea comisurii labiale. Între mişcările spontane involuntare şi contractură nu este întotdeauna un paralelism perfect, totuşi cu cît pareza a fost mai accentuată, cu atît mai mare apare contractura şi mai vii mişcările spontane.

Complimentar, se pot studia reacţii la curentul galvanic şi faradic ale nervului şi musculaturii feţei. Examenul electric trebuie făcut periodic încă din prima săptămînă, pentru a putea supraveghea evoluţia paraliziei, apariţia reacţiei de degenerescenţă.

Excitabilitatea electrică a muşchilor şi a nervului poate rămîne normală 15 sau chiar 21 de zile, fiind de un prognostic bun, vindecarea fiind precoce de regulă.

În cazurile dubioase, apare o hipoexcitabilitate, ceea ce ne face să credem că doar un tratament medical intens poate aduce vindecarea.

În cazurile grave, nervul este inexcitabil atît la curentul galvanic, cît şi la curentul faradic, iar muşchiul este inexcitabil la curentul faradic. La aplicarea curentului galvanic apare inversiunea polară, excitabilitatea mai mare la închiderea curentului decît la deschidere şi în regiunea polului pozitiv.

Diagnosticul pozitiv al paraliziilor faciale se pune pe aspectul asimetric al feţei în repaus, precum şi pe imobilitatea jumătăţii respective în timpul mişcărilor de rîs sau plîns, precum şi pe impotenţa funcţională cu care bolnavul răspunde la comanda de a închide ochii, de a fluiera sau de a arăta dinţii.

Mai dificil este însă de stabilit diagnosticul de sediu al leziunii, de deosebit o paralizie totală, deci de trunchi nervos, periferică, de una parcelară, centrală, în care doar o parte a musculaturii feţei este afectată. Acest diagnostic se pune printr-un examen amănunţit, în care cerem bolnavului să execute mişcări ale frunţii, ale sprîncenelor, ale ochiului, ale comisurii bucale etc., putînd observa doar în acest fel muşchii paralizaţi. Diagnosticul diferenţial se face cu leziunile cicatriceale ale feţei care prin bridele fibroase fixează diferitele etaje într-o poziţie imobilă.

Prognosticul paraliziilor faciale otice este strîns legat de natura şi sediul leziunii. Foarte rezervat în traumatismele accidentale sau operatorii, în tumori şi în tuberculoză, este benign în afecţiunile inflamatorii acute sau cronice banale sau în cele postoperatorii precoce.

Tratament. Tratamentul este în primul rînd etiologic. În otitele acute, paracenteza poate fi salutară şi este obligatorie chiar dacă timpanul nu

bombează ; în cazul ineficacității ei, putem proceda la trepanarea mastoidei care prin drenajul larg al cavităților aeriene ale urechii și printr-o sîngerare locală, duce la decongestionare și dispariția paraliziei.

În otitele medii supurate cronice, unicul tratament este evidarea petromastoidiană cît mai largă, paralizia facială fiind semnalul de alarmă al extinderii leziunilor. În această operație unii autori recomandă descoperirea nervului facial în canalul său osos, pentru decomprimare. În cazul în care leziunile osoase nu impun această atitudine, procedeul nu este recomandabil.

În paraliziile postoperatorii, apărute după o zi sau două, suprimarea meșei ce comprimă probabil nervul descoperit duce la dispariția paraliziei. Dacă paralizia se menține după 24—48 de ore de la aceasta, se pot face spălături cu ser fiziologic steril sau cu apă oxigenată pentru dizolvarea unor eventuale cheaguri sanguine ce comprimă nervul.

În paraliziile traumatice accidentale și intraoperatorii, atitudinea de urmat, ca și în paraliziile faciale „a frigore", este expectativă și tratament electromedical. Se citează cazuri în care vindecarea s-a produs și după 6 luni, explicată prin creșterea capătului proximal al nervului și pătrunderea sa în vechiul traiect lezat.

Se pot încerca, însă cu riscul de a agrava prognosticul, unele intervenții chirurgicale pe nerv și anume : sutura ambelor capete la locul leziunii după descoperirea nervului în traiectul său osos. Aplicarea unui grefon nervos (prelevat în special din nervul femurocutan) peste locul leziunii, grefon ce favorizează sutura celor două capete.

Anastomozarea capătului periferic al nervului facial cu unul din capetele proximale ale altui nerv cranian, nervul hipoglos, nervul spinal sau nervul glosofaringian sînt operațiuni deosebit de delicate, cu șanse reduse și cu inconvenientul major că duc la paralizii și atrofii musculare în domeniul inervat de nervul utilizat.

În paraliziile „a frigore", de natură virotică produse prin comprimarea nervului în canalul său inextensibil, de o teacă nervoasă edematiată, simpla descoperire și deci decomprimarea sa pe toată lungimea canalului osos, de la gaura stilomastoidiană pînă la canalul semicircular orizontal poate avea rezultat bun.

Toate intervențiile descrise au însă un mare neajuns și anume, că lasă descoperit un nerv fragil în mijlocul unui țesut cicatriceal, supus remanierilor inerente oricărui țesut conjunctiv, retracției și deci recomprimării nervului.

Pentru a feri nervul de aceste neajunsuri, în paraliziile „a frigore", în special, după descoperirea nervului, se aplică o placă metalică de aur sau de platină deasupra canalului său cu scopul de a-l apăra de o eventuală nouă compresiune.

În paraliziile vechi, ce datează de mai mult de 6 luni, Leriche preconizează rezecția ganglionului simpatic cervical superior, producînd enoftalmie, cu micșorarea fantei palpebrale și închiderea voluntară parțială a ochiului, operație infinit mai preferabilă tarsorafiei, pentru a pune la adăpost globul ocular de eventualele ulcerații.

Chirurgia plastică prin suturi și anastomoze musculare, prin intermediul autogrefelor de fascie lată, corectează în oarecare măsură aspectul imobil și căzut al feței, în paraliziile definitive.

ZONA AURICULARĂ

Zona auriculară este datorită localizării virusului zosterian la nivelul ganglionului geniculat, ganglionul nervului intermediar Wrisberg, reprezentînd rădăcina senzitivă a facialului, care determină perturbări senzitive şi motorii caracteristice în teritoriul dependent de acest ganglion.

Etiologie. Zona auriculară constituie o afecţiune relativ rară. Statistica lui Ramsay-Hunt arată 19 cazuri de zonă auriculară din 60 de cazuri de zonă cefalică (31%).

În practica noastră am întîlnit doar cîteva cazuri.

Cauza zonei este virusul varicelo-zonatos, un virus neurotrop, greu de cultivat atît „in vivo", cît şi „in vitro" pe culturi de ţesuturi. La microscopul electronic apare ca un corpuscul rotunjit, sferic, de o talie medie de 180 milimicroni. Reacţia de fixare a complementului este pozitivă, însă greu de realizat în practică.

Patogenie. Patogenia zonei auriculare nu este pe deplin clarificată. Unii autori admit că zona ar reprezenta o nevrită ascendentă, alţii susţin că mai degrabă este vorba de o nevrită descendentă cu sediul primitiv la nivelul ganglionilor rahidieni. În cazul zonei auriculare, leziunile sînt localizate la nivelul ganglionului geniculat, de unde se pot extinde şi la ganglionii Scarpa şi Corti, producînd tulburări de echilibru şi audiţie.

Paralizia facială s-ar explica prin procesul intrînd în cadrul numit „patologie canaliculară". Fibrele motorii ale facialului, plecînd din ganglionul inflamat şi turgescent sînt comprimate în drumul lor de pereţii osoşi inextensibili ai canalului Fallope, avînd ca rezultat paralizia acestui nerv. Această teorie patogenică ganglionară corespunde cel mai mult cu faptele oferite de observaţiile clinice.

Recent se admite că virusul zosterian afectează simultan cu ganglionii senzitivi şi nevraxul, cu deosebire diferiţii nuclei motori şi senzitivi bulbari, realizînd o adevărată meningopolioencefalită (Levaditi).

Aşa se explică prezenţa, în cursul afecţiunii zosteriene, de tulburări motorii şi senzitive polinervoase, precum şi semnele de reacţie meningeală.

Anatomie patologică. Pentru înţelegerea procesului anatomopatologic este necesar să amintim cîteva date de anatomie topografică a nervilor principali interesaţi : facialul şi nervul Wrisberg.

Facialul, nerv eminamente motor, merge de la originea sa aparentă înspre unghiul pontocerebelos al stîncii, unde se angajează împreună cu nervul Wrisberg şi ganglionul geniculat în conductul auditiv intern şi canalul osos Fallope, şi după ce iese din gaura stilomastoidiană, se ramifică în cele două porţiuni terminale parotidiene. Pe parcurs dă 5 ramuri intrapetroase. Ele sînt comprimate în trecerea lor prin canalul osos nedeformabil Fallope.

Nervul Wrisberg conţine :

a) fibre senzitive care inervează o porţiune a urechii externe sub formă de con, a cărei bază o constituie conca pavilionului auricular, pereţii conductului auditiv extern şi vîrful timpanul, cunoscută sub numele de zona Ramsay-Hunt ;

b) fibre gustative, care prin coarda timpanului inervează cele 2/3 anterioare ale limbii şi

c) nervii marele și micul pietros superficial.

Simptomatologie. Zona auriculară se poate prezenta sub diferite aspecte.

Forma tipică, realizînd „sindromul Ramsay-Hunt" se manifestă prin următoarea triadă : 1) sindromul precursor infecțios general ; 2) sindromul senzitiv geniculat și 3) paralizia facială.

1) *Sindromul infecțios*, precedînd zona cu o durată de cel puțin 5—7 zile, se manifestă prin stare de moleșeală, oboseală, cefalee și subfebrilitate. Cîteodată semnele generale pot trece neobservate, zona apărînd în mod brusc.

2) *Sindromul senzitiv geniculat* se caracterizează prin otalgie, erupție cutanată veziculară și tulburări gustative.

Otalgia, aproape totdeauna de o intensitate vie, apărînd ca primul simptom, se manifestă printr-o senzație de usturime, arsură cu crize paroxistice violente, localizată la început numai la ureche, putîndu-se cu timpul iradia și la teritoriile învecinate.

Durata durerii poate fi de cîteva zile, la persoanele în vîrstă putîndu-se prelungi timp îndelungat, sub forma de nevralgie rebelă.

Erupția este formată din vezicule de dimensiuni mici, pline cu lichid citrin, mai tîrziu brun, așezate pe un fond roșu, mai mult sau mai puțin confluente, ocupînd zona cutanată Ramsay-Hunt.

Veziculele pot fi prezente și pe mucoasa celor 2/3 anterioare ale limbii și cîteodată, pe cea a regiunii peritonsilare, numărul lor fiind mai redus.

Erupția veziculelor este însoțită de o reacție ganglionară satelită, în special în regiunile submastoidiană și pretragiană.

Evoluția veziculelor este rapidă : se usucă repede, formîndu-se o crustă brună la suprafață, după eliminarea căreia rămîn cicatrice albicioase, care între timp devin brune și definitive. Constatarea prezenței acestor cicatrice permite precizarea unui diagnostic retrospectiv.

Alte semne senzitive sînt reprezentate de o hiposensibilitate cutanată în zona Ramsay-Hunt și tulburări gustative, în cele 2/3 anterioare ale limbii.

3) *Paralizia facială*, ultima manifestare a triadei, apare la cîteva zile după erupția veziculelor, uneori fiind simptomul dominant care duce pe bolnav la medic. Prezintă toate particularitățile paraliziei faciale periferice totale, interesînd atît facialul superior, cît și pe cel inferior.

Tabloul clinic este atît de caracteristic încît recunoașterea lui nu constituie nici o dificultate diagnostică.

Semnele meningeale se pun în evidență prin puncția lombară, examenul lichidului cefalorahidian, putînd arăta o presiune crescută și o limfocitoză rahidiană. În cazurile de zonă frustă, descoperirea limfocitozei rahidiene constituie un element valoros de diagnostic.

Evoluție. Zona auriculară are un mers rapid ; faza inițială acută nu depășește o săptămînă ; cea veziculară durează 3—4 zile. Este mai rebelă, paralizia facială a cărei evoluție este lentă putînd persista pînă la vindecare, cîteva săptămîni, sau chiar luni. Rareori poate rămîne definitivă.

Sechelele dureroase regionale, la fel, pot avea o durată lungă.

Formele clinice ale zonei auriculare se împart după : evoluţia afecţiunii ; caracterele particulare ale erupţiei cutanate şi extinderea leziunilor zosteriene.

1. După *evoluţie*, zona poate să apară sub formă acută, cu început brutal, însoţită de semne infecţioase pronunţate sau cu început lent, mers prelungit şi nevralgii rebele. Durata este între 3 — 4 săptămîni.

Au fost descrise cazuri de revenire a zonei, revenirea putînd fi anunţată de prinderea unor noi perechi de nervi craniени.

Zona bilaterală sau recidivele sînt excepţionale.

2. *Erupţia veziculară* poate da naştere la forme — mai rar — supurate, hemoragice şi gangrenoase. În mod obişnuit, erupţia este frustă, discretă, delimitată, redusă la cîteva vezicule. Există şi forme fără erupţii, unde precizarea diagnosticului se bazează pe prinderea altor nervi, în special a perechii a VIII-a şi pe prezenţa limfocitozei în lichidul cefalorahidian.

3. În legătură cu *extinderea leziunilor* se citează afectarea întregii perechi a VIII-a, realizînd *zona otică totală* descrisă de Sicard sau *sindromul complet al ganglionului geniculat* Souques.

În această formă destul de des întîlnită, la sindromul clasic Ramsay-Hunt, se adaugă tulburări cohleovestibulare : surditate de percepţie, care poate regresa parţial sau rămîne definitivă, însoţită de acufene rebele şi ameţeli. Ameţelile, cîteodată cu caracter paroxistic, asemănătoare cu cele din criza acută menierică coexistă cu o stare de dezechilibru. Controlul vestibular indică un deficit funcţional de o durată variabilă ; în unele cazuri vestibulul îşi recuperează reacţia normală, în altele rămîne un grad de hipoexcitabilitate sau se instalează o inexcitabilitate totală definitivă.

Există şi forme disociate ale perechii a VIII-a cu predominanţa fie a tulburărilor cohleare, fie vestibulare, în raport cu localizarea leziunilor în nerv.

Aşa se explică existenţa formelor vestibulofaciale (tulburări vestibulare plus paralizia facială) fără nici o modificare a funcţiei auditive, precum şi a acelora cu deficit auditiv fără paralizie facială.

În formele disociate, diagnosticul diferenţial, destul de anevoios, trebuie făcut cu leziunile cohleovestibulare de natură sifilitică.

Zona auriculară, totală sau incompletă, se poate extinde şi la alţi nervi craniени, în special la nervii trigemen, pneumogastric, glosofaringian, nervii motor-oculari, olfactiv şi plexul cervical superficial.

Prinderea trigemenului este semnalată de instalarea nevralgiei faciale şi de erupţii veziculare, în regiunea cutanată a feţei, a mucoasei peritonsilare şi velopalatine, a cărei inervaţie depinde de acest nerv (ganglionul Meckel).

Participarea pneumogastricului, observată destul de des, se manifestă prin tulburări neurovegetative şi vasculare : greţuri, vărsături şi tulburări de puls.

Atingerea glosofaringianului se caracterizează prin dureri şi erupţii faringiene.

Nervii motor-oculari, olfactivul şi plexul cervical superficial, rareori prinşi de procesul zosterian, se manifestă prin tulburări funcţionale şi senzitive, în teritoriile pendinte de aceşti nervi.

Secheleie dureroase regionale, la fel, pot avea o durată lungă.

Formele clinice ale zonei auriculare se împart după : evoluţia afecţiunii ; caracterele particulare ale erupţiei cutanate şi extinderea leziunilor zosteriene.

1. După *evoluţie*, zona poate să apară sub formă acută, cu început brutal, însoţită de semne infecţioase pronunţate sau cu început lent, mers prelungit şi nevralgii rebele. Durata este între 3—4 săptămîni.

Au fost descrise cazuri de revenire a zonei, revenirea putînd fi anunţată de prinderea unor noi perechi de nervi cranieni.

Zona bilaterală sau recidivele sînt excepţionale.

2. *Erupţia veziculară* poate da naştere la forme — mai rar — supurate, hemoragice şi gangrenoase. În mod obişnuit, erupţia este frustă, discretă, delimitată, redusă la cîteva vezicule. Există şi forme fără erupţii, unde precizarea diagnosticului se bazează pe prinderea altor nervi, în special a perechii a VIII-a şi pe prezenţa limfocitozei în lichidul cefalorahidian.

3. În legătură cu *extinderea leziunilor* se citează afectarea întregii perechi a VIII-a, realizînd *zona otică totală* descrisă de Sicard sau *sindromul complet al ganglionului geniculat* Souques.

În această formă destul de des întîlnită, la sindromul clasic Ramsay-Hunt, se adaugă tulburări cohleovestibulare : surditate de percepţie, care poate regresa parţial sau rămîne definitivă, însoţită de acufene rebele şi ameţeli. Ameţelile, cîteodată cu caracter paroxistic, asemănătoare cu cele din criza acută menierică coexistă cu o stare de dezechilibru. Controlul vestibular indică un deficit funcţional de o durată variabilă ; în unele cazuri vestibulul îşi recuperează reacţia normală, în altele rămîne un grad de hipoexcitabilitate sau se instalează o inexcitabilitate totală definitivă.

Există şi forme disociate ale perechii a VIII-a cu predominanţa fie a tulburărilor cohleare, fie vestibulare, în raport cu localizarea leziunilor în nerv.

Aşa se explică existenţa formelor vestibulofaciale (tulburări vestibulare plus paralizia facială) fără nici o modificare a funcţiei auditive, precum şi a acelora cu deficit auditiv fără paralizie facială.

În formele disociate, diagnosticul diferenţial, destul de anevoios, trebuie făcut cu leziunile cohleovestibulare de natură sifilitică.

Zona auriculară, totală sau incompletă, se poate extinde şi la alţi nervi cranieni, în special la nervii trigemen, pneumogastric, glosofaringian, nervii motor-oculari, olfactiv şi plexul cervical superficial.

Prinderea trigemenului este semnalată de instalarea nevralgiei faciale şi de erupţii veziculare, în regiunea cutanată a feţei, a mucoasei peritonsilare şi velopalatine, a cărei inervaţie depinde de acest nerv (ganglionul Meckel).

Participarea pneumogastricului, observată destul de des, se manifestă prin tulburări neurovegetative şi vasculare : greţuri, vărsături şi tulburări de puls.

Atingerea glosofaringianului se caracterizează prin dureri şi erupţii faringiene.

Nervii motor-oculari, olfactivul şi plexul cervical superficial, rareori prinşi de procesul zosterian, se manifestă prin tulburări funcţionale şi senzitive, în teritoriile pendinte de aceşti nervi.

Trebuie amintită și *zona auriculară fără paralizie facială*, numită „*forma simplă*", cu interesarea numai a facialului senzitiv. Simptomatologia se rezumă la diminuarea sensibilității cutanate a zonei Ramsay-Hunt și la tulburări de gust. Această formă de zonă auriculară parțială este rar întîlnită.

Diagnostic. În cazurile tipice cu prodrom infecțios general, cu erupții veziculare cutanate la nivelul concăi și al conductului auditiv extern, otalgie vie și paralizie facială totală de tip periferic, diagnosticul se impune la prima vedere.

Diagnosticul este anevoios în formele fruste, cu sindrom incomplet, cu erupții care au trecut neobservate sau fără erupții. În aceste cazuri, datele de anamneză atestînd existența unui episod infecțios, epidemicitatea, prezența unor cicatrice pe pielea concăi, otalgia, limfocitoza rahidiană, sînt elemente de mare ajutor în precizarea diagnosticului etiologic.

Diagnostic diferențial. Erupția veziculară poate fi confundată cu impetigo, herpes, otita externă difuză și otita medie acută.

Impetigoul se extinde mai repede, cuprinde o regiune mai mare și prezintă exulcerații zemuinde la suprafață.

Herpesul auricular are vezicule asemănătoare cu ale zonei, însă nu sînt așezate pe fond roșu, se sparg ușor, nu lasă urme și nu ocupă un teritoriu nervos determinat.

Otita externă difuză, singură sau însoțită de otita medie acută, se diferențiază mai anevoie de zona auriculară cu deosebire, după spargerea veziculelor urmată de o zemuire de aspect tulbure, asemănătoare supurației. Prezența adenopatiei dureroase pretragiene, caracteristică infecției zosteriene, lipsa modificărilor tegumentare din șanțul retroauricular, însoțitoare ale otitei externe, precum și durerea mastoidiană, constantă in otita medie acută, constituie semne valoroase în precizarea diagnosticului.

Totuși, sînt posibile erori de diagnostic, putînd duce la practicarea unor timpanotomii sau chiar mastoidectomii inutile.

Paralizia facială izolată pune probleme grele de diagnostic diferențial în cazurile de zonă auriculară cu sindrom incomplet (forme fruste). Greutatea se referă mai mult la diagnosticul etiologic decît la cel al localizării.

Paralizia facială mai cu seamă dacă este însoțită de tulburări cohleovestibulare (atingerea perechei a VIII-a) pune în discuție și etiologia sifilitică a afecțiunii. În astfel de cazuri se impune analiza amănunțită a datelor anamnezice, căutarea celor mai discrete semne zosteriene — început infecțios, cicatrice minuscule pe concă, limfocitoză rahidiană — precum și controlul serologic în sînge și lichidul cefalorahidian al sifilisului și descoperirea altor semne de lues nervos.

Diagnosticul de paralizie facială „a frigore", folosit încă destul de frecvent la ora actuală, trebuie restrîns la maximum. Nu se va vorbi de o etiologie „a frigore" a paraliziei faciale decît după excluderea categorică a etiologiei sifilitice și virotice, știut fiind că în afară de virusul zosterian există și alte virusuri neurotrope în stare să atace nervul facial.

Prognostic. Prognosticul zonei auriculare în general este benign. Este ceva mai sever la persoanele depășind 50 de ani, unde durerile se pot prelungi, îmbrăcînd un aspect cauzalgic, se însoțesc de astenie și reduc rezistența și capacitatea de muncă a organismului.

Paraliziile zosteriene în mod obişnuit sînt trecătoare, rareori se definitivează.

În cazul cînd este atinsă perechea a VIII-a, tulburările vestibulare dispar după un interval variabil, în schimb cele cohleare pot rămîne definitive, cu surditate însoţită de acufene rebele.

Tratament. Nu dispunem de un tratament specific al zonei auriculare. Sulfamidele, autohemoterapia au fost încercate fără a obţine rezultate sigure.

În faza prodromală infecţioasă se pot întrebuinţa antibiotice gen aureomicina sau teramicina în doze de 2,50 g pe zi.

Durerile se combat prin analgezice şi metode fizioterapice : raze ultrascurte, diatermie şi roentgenterapie antiinflamatorie.

Erupţiile se tratează cu măsuri de antisepsie şi pomezi corespunzătoare.

Împotriva procesului inflamator edematos ganglionar, se pot administra hormoni corticoizi (delta-cortizon şi delta-hidrocortizon).

Tot timpul se vor administra vitamine din complexul B şi în special vitamina B_1 (100—300 mg pe zi).

Paralizia facială la început poate fi lăsată fără nici un tratament special. Dacă nu regresează după un interval de 30—40 de zile şi examenul electric denotă o degenerescenţă musculară, se poate încerca un tratament electric, condus cu prudenţă.

Dacă paralizia facială n-a cedat prin tratamentele amintite este îndreptăţită decompresiunea chirurgicală a nervului facial, începînd de la gaura stilomastoidiană pînă la căsuţa timpanică, menajînd aparatul osicular. În caz de preexistenţa unei surdităţi, se pot înlătura osişoarele, în felul acesta facilitîndu-se explorarea şi a porţiunii a 2-a a canalului Fallope cu degajarea nervului. Marele neajuns al decompresiunii chirurgicale constă în faptul că lasă descoperit un nerv fragil, în mijlocul unui ţesut cu tendinţă cicatrizantă, care poate, prin retracţia sa, să comprime din nou nervul. Pentru a evita o nouă compresiune, unii autori aplică o placă metalică de aur sau platină deasupra nervului descoperit. În practica curentă tratamentul chirurgical este destul de rar întrebuinţat.

TRAUMATISMELE APARATULUI ACUSTICO-VESTIBULAR

Aparatul acustico-vestibular prin poziţia sa este deseori expus acţiunii traumatice a diferiţilor factori vulneranţi. Leziunile traumatice pot interesa atît urechea externă, cît şi cea medie internă.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE URECHII EXTERNE

Pavilionul auricular este neîndoielnic cel mai deseori traumatizat. Pe lîngă contuziuni obişnuite se întîlnesc plăgi deschise consecutive tăieturilor cu instrumente tăioase ascuţite, înţepăturilor, muşcăturilor, loviturilor, putînd fi superficiale sau mergînd pînă la secţionarea sau zdrobirea pavilionului.

În toate aceste cazuri se va controla atît starea conductului, cît şi a timpanului pentru a avea siguranţa că leziunea este strict superficială.

Plăgile proaspete se vor sutura după efectuarea toaletei locale, obţinîndu-se vindecarea *per primam*. Se va veghea de aproape ca meatul auditiv să rămînă liber împreună cu lumenul conductului.

În caz de distrugerea pavilionului se va încerca — la timpul oportun — refacerea lui chirurgicală, prin transplanturi de piele din vecinătate sau de la distanţă, uneori cu rezultate mulţumitoare. Înlocuirea pavilionului se poate face şi prin epiteze din acrilic sau nylon.

CONDUCTUL AUDITIV poate fi lezat printr-un corp străin sau în cursul încercărilor de a extrage corpi străini din ureche, cu instrumente necorespunzătoare (cîrlige, iglițe) sau ca o consecință a manoperelor neîndemînatece. Conductul auditiv poate fi rănit şi în cursul timpanotomiei executată fără atenția cuvenită.

Plăgile sînt de obicei superficiale şi prin aplicarea unor tamponamente sterile se vindecă cu păstrarea calibrului conductului.

O varietate mai gravă o constituie *fractura conductului* survenită în urma căderii pe menton sau lovirea mentonului cu un corp contondent, sau în cursul fracturilor de bază de craniu.

În prima eventualitate, căderea pe menton şi lovirea lui, de multe ori nu este vorba de o fractură propriu zisă, ci de înfundarea peretelui anterior al conductului, provocată de condilul mandibulei. Redresarea se face cu destulă ușurință prin aplicarea unui tampon de tifon ceva mai strîns în conduct.

În caz de coexistența unei fracturi de bază de craniu, leziunea conductului se pierde în simptomatologia generală. Tratamentul va cuprinde măsuri de deşocare şi urmărirea de aproape a evoluției procesului lezional.

Pericolul tuturor leziunilor conductului constă în posibilitatea instalării stenozelor, ceea ce produce o surditate, încît supravegherea de aproape a procesului lezional, constituie o obligație de primul ordin.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE URECHII MIJLOCII

Leziunile urechii mijlocii interesează timpanul, pereţii căsuţei timpanice şi mastoida.

TIMPANUL poate fi traumatizat în mod direct şi indirect. Factorii traumatizanți pot fi de natură mecanică, termică sau chimică.

Traumatismul direct al timpanului se produce prin corpi străini, ajunşi sau împinşi în fundul conductului în timpul încercărilor de extragere, prin manopere endaurale intempestive, făcute cu diferite obiecte (ace de păr, scobitori, creioane, ace de tricotat ş.a.) cu scopul efectuării toaletei urechii. Defectarea seringii în timpul spălăturilor auriculare poate fi o cauză de lezare a timpanului. În mod obligatoriu se va controla în prealabil integritatea şi buna funcţionare a seringii.

Traumatismul indirect acţionează prin compresiunea sau decompresiunea bruscă a coloanei de aer din conduct sau căsuţa timpanică sur-

venite în cursul detonațiilor, exploziilor, plonjărilor în apă, fără vată în urechi, loviturilor puternice cu palma pe ureche ș.a. Lucrătorii din chesoane prezintă deseori rupturi traumatice din cauza decompresiunii bruște a presiunii atmosferice din chesoane. Același lucru se observă și la aviatori ca o consecință a zborurilor la înălțimi mari. Barotraumatismele în zilele noastre joacă un rol din ce în ce mai mare în patologia aparatului cohleo-vestibular.

Timpanul poate fi lezat tot în mod indirect, uneori chiar zmuls din cadrul lui osos, în cursul fracturilor de bază, cînd se întîlnesc leziuni și la nivelul pereților căsuței și al labirintului.

Simptomatologia rupturii timpanice se manifestă printr-o durere violentă în ureche, uneori sincopală, o hemoragie relativ redusă, scăderea auzului și vîjîituri.

Otoscopia arată prezența de cruste sanguinolente în conduct, urme echimotice pe pereții conductului și perforația unică sau multiplă a timpanului. Perforația, cu sediu de obicei periferic sau central, are forma ovalară sau triunghiulară, margini dințate și mici echimoze marginale. O perforație mai mare permite vederea mucoasei alb-gălbuie a promontoriului.

Examenul funcțional indică o hipoacuzie de tip transmisie sau mixtă.

Evoluția poate fi simplă : o cicatrizare în cîteva zile a perforației cu revenirea la normal a funcției auditive, sau pot apărea complicații infecțioase la acest nivel, realizînd otita medie supurată.

În acest din urmă caz perforația și-a pierdut aspectul ei caracteristic, predomină fenomenele supurative și nu se mai poate afirma cu certitudine natura traumatică. Constatarea caracterului traumatic al timpanului este de multe ori necesară în cursul expertizelor medico-judiciare.

În caz de suspectarea lezării labirintului se vor controla probele acustico-vestibulare.

Diagnosticul se face prin anamneză și examen otoscopic și funcțional.

Tratamentul rupturilor timpanului constă în păstrarea unei asepsii riguroase a conductului auditiv, aplicarea unui pansament sterilizat la intrarea conductului (tampon de vată), evitarea pătrunderii de lichid în ureche, administrarea de antibiotice pe cale parenterală și dezinfectante nazo-faringiene.

Este de recomandat ca în cazurile mai serioase bolnavii să păstreze camera, să evite eforturile și să fie urmăriți de aproape atît din punct de vedere local, cît și general.

Agenții termici și chimici pătrunși în mod accidental sau voit în conductul auditiv produc simultan leziuni la nivelul țesuturilor conductului și timpanului.

Agenții termici sînt reprezentați de lichide (apă, picături medicamentoase, untdelemn) supraîncălzite, cei chimici de acizi sau alcaline (acid azotic, sodă caustică) care pot fi instilate în ureche.

Leziunile produse de agenții termici și chimici sînt adînci, interesează toate straturile timpanice, produc o otită supurată cu tendință la cronicizare și complicații în organele vecine.

Tratamentul lor profilactic constă în supravegherea de aproape a sticluțelor conținînd medicamente și ferirea în special a copiilor de a manipula aceste sticluțe.

Leziunile traumatice ale mastoidei. Rarcori se întîlnesc izolat. De obicei coexistă cu fracturile oaselor craniene, în special cu acelea de la bază. Se datoresc loviturilor directe cu corpuri contondente, căderilor şi împuşcăturilor în timp de război sau împuşcăturilor voluntare în scop de sinucidere.

În loviturile simple, leziunile sînt superficiale, nu interesează osul; există o simplă contuzie sau o plagă tăiată, cuprinzînd numai ţesuturile moi.

Loviturile puternice sau împuşcăturile interesează întreaga arhitectură a blocului mastoidian, putînd fractura mastoida cu descoperirea şi distrugerea mai mult sau mai puţin întinsă a grupurilor celulare antro-mastoidiene şi chiar a urechii interne.

Tabloul simptomatic în cele mai multe din cazuri este acel al traumatismelor grave craniene: stare de şoc, hemoragie, surditate, ameţeli.

Evoluţia poate să fie favorabilă sau se complică cu labirintita, meningo-encefalita cu întregul lor corolar şi osteita. În cazurile cu leziuni strict limitate la mastoidă, procesul osteitic dă naştere mastoiditei traumatice, care la un moment dat există fără cointeresarea căsuţei timpanice.

Prognosticul este în funcţie de intensitatea şi întinderea leziunilor şi a posibilităţilor de complicaţii.

TRAUMATISMELE URECHII INTERNE

Traumatismele urechii interne în geneza lor recunosc două căi: una directă şi alta indirectă.

Pe cale directă urechea internă poate fi lezată prin înţepături (transtimpanice) cu un obiect ascuţit, în timpul intervenţiilor chirurgicale (evidarea petro-mastoidiană, fenestraţia labirintică, operaţiile asupra scăriţei) şi prin împuşcături în ureche.

Traumatismele urechii interne fie pe cale directă, fie pe cale indirectă sînt reprezentate prin împuşcătura în ureche şi fractura stîncii.

Împuşcătura în ureche. Prin „împuşcătură în ureche" se înţelege traumatizarea segmentului periferic al analizorului acustico-vestibular, datorită pătrunderii pe calea conductului auditiv extern a unui proiectil în cavităţile auriculare.

Etiopatogenie. Proiectilul poate fi tras în ureche, în scop de sinucidere, tentativă de omor sau poate pătrunde întîmplător în cavităţile auriculare, împrumutînd calea conductului auditiv extern, în timp de război.

În acest capitol nu se înglobează celelalte traumatisme „prin armă de foc" dacă proiectilul nu a pătruns în ureche pe calea conductului auditiv extern.

În tentativele de sinucidere sînt utilizate în genere revolverele de calibru redus, proiectilul nedepăşind ca lungime 13 — 15 mm şi 6,35 — — 7,65 mm grosime.

Pe cîmpul de luptă pot pătrunde în ureche, pe calea conductului auditiv extern, în afară de gloanţe de puşcă, schije de obuz şi alte corpuri

dure (pietre, bucăţi de metal etc.) favorizate de condiţiile de luptă din tranşee.

Procentual, răniţii prin glonte în ureche cuprinşi în diferite statistici nu reprezintă cifrele exacte a acestora, deoarece între aceştia nu apar decedaţii prin acest mod de rănire.

Anatomie patologică. Acest mod de traumatizare se studiază separat, deoarece condiţiile de lezare şi de pătrundere a glontelui pe calea conductului auditiv extern dau naştere la leziuni cu caractere deosebite faţă de cele produse tot prin armă de foc la nivelul craniului, însă folosind alte căi de pătrundere.

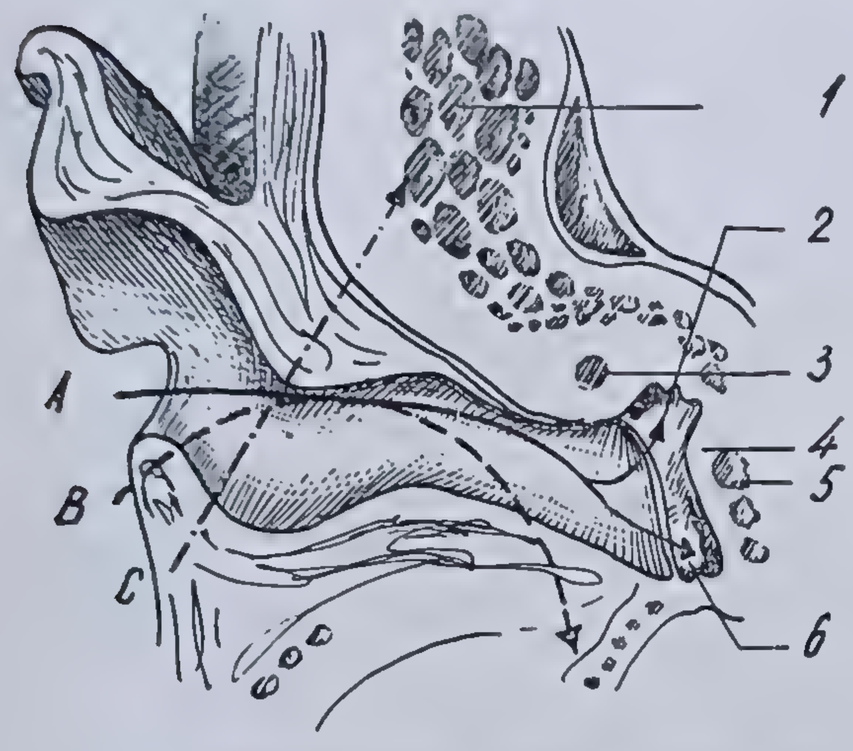


Fig. 253. — Direcţiile proiectilului prin împuşcătură în ureche (din Encycl. méd. chir.).

Săgeata A — direcţia posterosuperioară cu oprire înaintea sau înapoia promontorului. Săgeata B — direcţia posterioară cu alunecarea proiectilului în loja maxilo-facială. Săgeata C — proiectilul loveşte şi fracturează mastoida. 1 — mastoida; 2, 6 — sediu pre- şi retropromontorial; 3 — facial; 4, 5 — promontoriu.

Proiectilele de război, din cauza distanţei de la care parvin, capătă o forţă de pătrundere mai mare, producînd distrugeri şi delabrări importante, putînd străbate toată cutia craniană, creîndu-şi o cale de ieşire printr-un punct opus. Proiectilul se poate opri în unele cazuri în labirint sau în encefal.

Plaga produsă de proiectil — indiferent de sediul ei — va fi infectată de corpii străini antrenaţi de proiectil în drumul său.

În tentativele de sinucidere, proiectilul fiind tras din imediata apropiere a conductului, puterea lui de pătrundere este limitată.

Părţile moi şi peretele osos ale conductului, cît şi stratul de aer respectiv amortizează şi reduc forţa de pătrundere a proiectilului, izbutind să devieze traiectoria acestuia şi să-i scurteze calea de pătrundere, proiectilul oprindu-se în majoritatea cazurilor în peretele anterior, inferior sau intern al cutiei timpanice. Regiunea cohleară este cea mai uşor pătrunsă de proiectil. Labirintul posterior este fisurat, facialul frecvent cuprins în focarul de fractură sau chiar secţionat.

Direcţia ţevii are o importanţă deosebită în determinarea leziunilor, deoarece schimbarea traiectoriei depinde de peretele conductului spre care a pornit proiectilul.

Pătrunderea proiectilului în direcţia tegmenului timpanic, datorită slabei rezistenţe a acestuia, ajunge cu uşurinţă în endo-craniu, fără a afecta labirintul, decît prin traumă sonoră şi suflul produs cu ocazia detunăturii.

Proiectilul poate traversa canalul carotidian, fără a leza vasul, probabil din cauza marii sale elasticităţi.

Studiu clinic. *Împuşcătura mortală.* Sinucigaşul sau rănitul se prăbuşeşte, cade jos, este inconştient, devine palid, avînd respiraţia superficială şi scurtă. În caz că sfîrşitul se apropie respiraţia devine stertoroasă.

În această categorie intră răniții, cu centrii importanți ai encefalului atinși de proiectil și sfîrșesc prin exitus în primul moment de la rănire. Acești răniți prezintă scurgeri sanguinolente și uneori de l.c.r. prin conductul auditiv extern.

Impușcătura nemortală. În aceste cazuri proiectilul s-a oprit în grosimea stîncii temporalului pe care o fisurează, în labirint, în urechea medie, mastoidă sau spațiul maxilo-faringian.

Bolnavul își revine din comă, cu sau fără simptome de comoție cerebrală. Aceeași stare se observă și în cazul lezării substanței cerebrale dacă proiectilul n-a distrus centrii importanți din encefal.

La acești răniți examinarea clinică, fizică și funcțională poate fi efectuată numai după deșteptarea și revenirea la normal a traumatizatului.

Examenul otic. Regiunile pavilionului și ale conductului auditiv extern sînt acoperite de cheaguri sanguinolente sau de sînge care se scurge din interiorul conductului.

Dacă proiectilul a fost tras din apropiere, segmentele conductului și pavilionului sînt înnegrite și impregnate cu pulbere neagră provenită din conținutul proiectilului, pereții conductului fiind delabrați, echimotici, tumefiați.

După efectuarea toaletei conductului, poate apărea proiectilul cu reflexul lui metalic, fixat în unul din pereții conductului sau în urechea medie ori în peretele intern labirintic.

Punctul de pătrundere și traiectul parcurs pot fi explorate cu atenție cu ajutorul unui stilet butonat. Orificiul de intrare a unui proiectil se închide aproape constant prin aspirarea și coaptarea țesuturilor înconjurătoare.

Timpanul este perforat fie în mod indirect, de suflu, fie în mod direct, de proiectil.

Examenul funcțional. În primele ore de la deșteptare, rănitul prezintă o surditate totală de tip percepție de partea lezată, Weberul este localizat de partea sănătoasă, Schwabach este prescurtat și vocea strigată nu este percepută de urechea traumatizată. Dacă este cazul numai de o comoție labirintică prin deflagrație (suflu și zgomot) auzul poate să-și revină parțial sau chiar total.

În caz de lezare directă a labirintului anterior rănitul rămîne surd definitiv.

Lezarea labirintului posterior sau numai starea de comoție a acestuia dă naștere la un sindrom vestibular cu caracter de cele mai multe ori net periferic.

Lezarea canalului Fallope produce o paralizie facială periferică homolaterală.

Masticația poate fi dereglată prin interesarea articulației temporomandibulare.

Evoluție. În cazuri grave cu leziuni serioase bolnavul nu-și mai revine din comă și moare. Dacă leziunile sînt limitate, fenomenele se amendează și rănitul își recapătă cunoștința, auzul își revine, putîndu-și relua ocupațiile după un anumit timp.

Complicaţii. Complicaţiile pot fi imediate, precoce şi tardive.

Complicaţii imediate sînt : hemoragii prin lezarea de vase sanguine, carotida şi jugulara internă, precum şi sinusurile venoase, paralizie facială periferică şi paraliziile altor nervi cranieni.

Complicaţii precoce mai frecvent întîlnite sînt : pericondrita pavilionului, otomastoidita, piolabirintita, meningita, meningoencefalita, septicemia sinuzo-jugulară, osteomielita oaselor craniului.

Complicaţii tardive: cronicizarea proceselor supurative, otolabirintice, otomastoidiene (otomastoidita traumatică), flebitele sinusurilor durale, abcese ale encefalului, artrita temporomandibulară şi fistula parotidiană.

Sechelele cele mai frecvent întîlnite sînt : mutilarea parţială sau totală a pavilionului auricular, cicatrice retractile la acest nivel, stenoza conductului auditiv extern (fibroasă sau osoasă), ruptura timpanului, supuraţia casei timpanice, înfundarea regiunii mastoidiene, dizlocaţia osişoarelor auriculare, paralizia facială, surditate de obicei de tip percepţie, tulburări vestibulare (ameţeli, vîjîituri, acufene), arahnoidite posttraumatice, tulburări neuro-psihice (anxietate, nevroză traumatică).

Prognosticul este în funcţie de gradul leziunilor şi de prezenţa sau absenţa complicaţiilor.

În forma gravă starea comatoasă se continuă cu decesul. La fel se întîmplă şi în lezarea unui vas sanguin (carotida sau vena jugulară internă).

Infecţiile secundare (otitele şi complicaţiile lor) datorită intervenţiilor timpurii şi administrării raţionale a antibioticelor uneori pot fi jugulate.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv al împuşcăturii în ureche se bazează pe constatarea a două elemente : identificarea proiectilului în cavităţile auriculare şi caracterele leziunilor.

Prezenţa şi sediul proiectilului în cavităţile auriculare uneori se face cu uşurinţă „de visu" sau prin palpare cu stiletul butonat. Dacă prezenţa glontelui nu se poate descoperi în acest fel, radiografiile în incidenţele Schüller, Stenvers, Hirtz, Chaussé pot confirma existenţa şi localizarea proiectilului ; de asemenea indică traiectoria, precum şi orificiul de ieşire în caz că proiectilul a străbătut cutia craniană.

Stabilirea direcţiei traiectorii are importanţă medico-judiciară deoarece pe baza ei se pot trage concluzii valoroase privitoare la felul rănirii, dacă a fost o tentativă de sinucidere, de omor sau de rănire întîmplătoare.

Lezarea urechii interne provoacă surditate de tip percepţie, acufene, ameţeli, nistagmus, tulburări de echilibru, în funcţie de segmentul labirintic lezat.

Trebuie subliniat rolul capital în precizarea diagnosticului pozitiv al examenului radiografic făcut în incidenţe multiple sau stereoscopic, care oferă o piesă preţioasă atît din punct de vedere clinic şi terapeutic, cît şi medico-judiciar.

Tratament. Prima măsură terapeutică — fie că este vorba de o rănire în timp de pace, fie de război — este deşocarea rănitului, după care urmează stabilirea prezenţei şi sediul proiectilului, în vederea extragerii lui.

În timp de război tratamentul de la primul post de ajutor va consta în curăţirea pielii şi toaleta regiunii (raderea părului), îndepărtarea eschilelor şi a eventualilor corpi străini şi aplicarea unui pansament aseptic uscat. Nu se va instila nimic în ureche. Se va administra în mod obligatoriu ser antitetanic şi antibiotice.

Proiectilul situat în conduct se va extrage pe cale retroauriculară. Calea endauralã nu se recomandă, nepermiţînd degajarea în bune condiţiuni a glontelui deformat şi înţepenit în conduct. Se va opera prudent şi cu mare atenţie asupra nervului facial.

Proiectilul inclus în mastoidă se extrage prin mastoidectomie.

Proiectilul situat în căsuţa timpanică sau în stîncă (descoperite numai prin radiografie) reclamă practicarea unei evidări petromastoidiene lărgite, în direcţia sediului proiectilului, pentru a avea o lumină bună şi un drum suficient ca să poată fi scos fără lezarea organelor vecine (evidare tip Ramadier şi Guillon). În caz de lezarea labirintului, se recomandă labirintotomia profilactică.

Proiectilul din stîncă şi din endocraniu este preferabil să fie extras de către neurochirurg pe cale endocraniană.

Proiectilul situat în regiunea preauriculară, înaintea conductului auditiv, în apropierea articulaţiei temporo-mandibulare sau în spaţiul maxilo-faringian se va încerca să fie scos tot pe cale retroauriculară, cea dinaintea urechii din cauza hemoragiei şi a strîmtorii ei fiind prea anevoioasă (Le Mée şi Aubry).

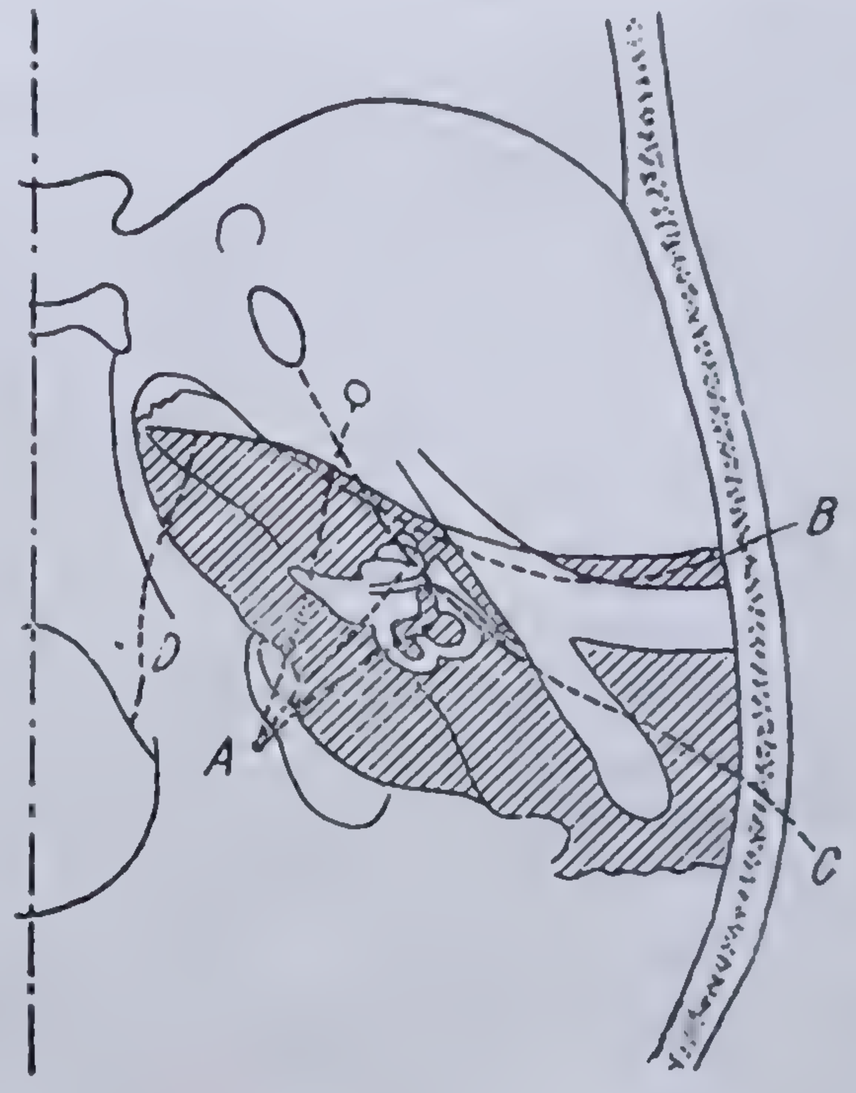


Fig. 254. — Schemă cu diferite linii de fractură a stîncii. Fracturi transversale (*A*), longitudinale (*B*), oblice (*C*), ale vîrfului (*D*) (din Encycl. méd. chir.).

Fracturile stîncii. Fracturile stîncii, datorită faptului că aproape totodeauna sînt însoţite de leziuni traumatice serioase ale aparatului cohleo-vestibular, prezintă un interes deosebit pentru otologi.

Etiologie. Fracturile stîncii sînt consecinţa, în majoritatea cazurilor, a şocurilor traumatice interesînd baza craniului provocate de căderile pe cap, loviriile cu un corp contondent, mai rar de căderile pe şezut, genunchi sau picioare.

Mecanismul lor poate fi direct sau indirect, ca rezultat al iradierii fracturilor din alte regiuni ale bazei craniului.

Anatomie patologică. Raportate la axul stîncii se descriu trei tipuri de fracturi :

1. Fractura longitudinală paralelă cu axul mare al stîncii este rezultatul loviturilor directe asupra regiunii temporo-parietale. Linia de fractură intereseazã porţiunea anterioară a urechii mijlocii, respectînd labirintul şi facialul.

2. Fractura transversală, provenită din lovirile în regiunile occipitale şi occipito-parietală, lezează urechea internă şi conductul auditiv intern, menajînd timpanul şi urechea medie.

3. Fractura oblică este consecutivă unor traumatisme exercitate pe regiunea occipito-mastoidiană care interesează atît urechea internă, cît şi cea medie, canalul Fallope şi antrul.

Există şi fracturi atipice urmînd punctele de rezistenţă mai slabă a osului — însă mai rare — după cum recent, cu ajutorul examenelor microscopice şi radiologice s-au putut descoperi micro-fracturi limitate cu deosebire la capsula labirintică.

Consolidarea liniilor de fractură ale labirintului osos, diferă de cea a celorlalte oase ale orgănismului. Lipsa stratului periostal al osului labirintic face ca focarele de fractură să se consolideze prin calus fibros străbătut de dehiscenţe definitive cu deosebire la nivelul promontoriului şi ferestrelor labirintice, ceea ce favorizează pătrunderea proceselor infecţioase, mult timp după accident.

Studiu clinic. Bolnavul îndată după accident este şocat, inconştient. Revenirea lui din comă nu se face de o dată ci treptat-treptat. În această fază, numită neuro-chirurgicală, există semne de hemoragie meningeală, redoarea cefii, semnul lui Kernig, hiperestezie cutanată, rahiragie (puncţia lombară se face cu mare prudenţă). Coma poate fi cauzată de edemul cerebral, de un hematom, de un colaps ventricular sau de simplul şoc traumatic.

Semnele otologice obiective reprezentînd faza otologică sînt: otoragia de cantitate variabilă. Culoarea roşie a sîngelui se transformă încetul cu încetul în culoare roz, ca să devină în cele din urmă clară, semn de scurgere de lichid cefalo-rahidian. Otorahia după 4—5 zile se opreşte. Ca semne precoce, prezente chiar în starea comatoasă, se menţionează paraliziile nervilor oculomotor extern (strabism, diplopie) şi a facialului de tip periferic. Paralizia facială survenită îndată după accident indică lezarea simultană a labirintului. Dacă apare tardiv înseamnă că este consecutivă compresiunii unui hematom cu şanse de revenire. Poate exista şi o paralizie integrală sau a uneia din ramurile trigemenului.

Prezenţa de echimoze în regiunea auriculo-mastoidiană apărute a 4-a — a 6-a zi după accident constituie un semn de fractură a stîncii.

Timpanul lezat de obicei în fractura longitudinală prezintă fie rupturi cu aspecte diferite, fie un hematotimpan — conţinut sanguinolent în căsuţă — sau „un liquor-timpanum" — semn de existenţa lichidului cefalo-rahidian. În primul caz timpanul are aspect roşuviolaceu, în al doilea albastru-pal sau discret roz şi prin transparenţă se observă o linie orizontală (Voss).

Labirintul în fracturile perpendiculare sau oblice este distrus în ambele segmente (cohlee şi vestibul), lăsînd o surditate de percepţie definitivă şi tulburări de echilibru. În fractura paralelă cu axul stîncii, labirintul poate fi cruţat, afară de cazul cînd violenţa traumatismului a produs o hemoragie intralabirintică, putîndu-l distruge în întregime sau parţial. În astfel de cazuri pot fi lezaţi nervul auditiv şi centrii nervoşi; alteori există o simplă comoţie labirintică.

Puncția lombară arată prezența sîngelui în lichid, semn capital de diagnostic, servind în același timp prin manevra Queckenstedt, la demonstrarea blocajului în circulația rahidiană.

Examenul radiologic în incidențele clasice și metoda ,,analitică a lui Chaussé'' pune în evidență de multe ori linia de fractură.

Evoluție. Complicații. Fractura stîncii, lăsată în voia soartei, se poate vindeca, sau prezintă complicații precoce cerebrale sau se infectează secundar sau lasă sechele variate.

Complicațiile cerebrale *precoce* sînt : coma, iritații cortico-meningeale, cu febră mare în săgeată (40—41°) și se termină cu exitus.

În caz de hematom în zona extra-durală decolabilă Gérard-Marchant, corespunzînd arterei meningeale medii, coma prezintă trei faze : faza comatoasă inițială, o revenire scurtă la conștiință a bolnavului și recăderea, care dacă nu se intervine, se termină cu moartea accidentatului. Indicii intervențiilor chirurgicale sînt : bradicardia, bradipneea, creșterea tensiunii arteriale, creșterea presiunii l.c.r., midriază și scăderea treptată a reflexelor.

Complicațiile *secundare* infecțioase sînt : otomastoidita, procesele osteitice, piolabirintita, meningo-encefalita și supurațiile encefalice.

Pneumatocelul intracranian, de cele mai multe ori o descoperire radiologică, este rareori întîlnit.

Printre complicațiile *tardive* este de un deosebit interes sindromul de hipertensiune al fosei cerebrale posterioare (Eagleton) caracterizat prin :

a) proba calorică a canalului semicircular orizontal arată o excitabilitate normală și o excitabilitate abolită sau mult scăzută a canalelor semicirculare verticale.

b) proba rotatorie indică o importantă reducere a excitabilității ambelor canale semicirculare orizontale.

Sindromul de hipertensiune poate fi redus prin descompresiune chirurgicală sau puncția și drenarea lacului ponto-cerebelos.

Sechelele tardive sînt : cefaleea, epilepsia traumatică, tulburări cohleo-vestibulare (surditate, vertij, instabilitate, acufene), tulburări oculo-motorii (midriază traumatică), tulburări psihice (agorafobie, tulburări de memorie, schimbare de caracter).

Diagnostic. Anamneza și starea bolnavului după accident permit cu ușurință precizarea diagnosticului clinic. Confirmarea o dă puncția lombară și examenul radiologic.

Este anevoioasă constatarea etiologiei sechelelor post-traumatice.

Variabilitatea tulburărilor cohleo-vestibulare, comoționale și neuropsihice întîlnite în urma traumatismelor craniene pot fi exagerate sau simulate de traumatizatul cranian, încît precizarea etiologică se va face într-o strînsă colaborare de către neurolog și otolog. Diagnosticul diferențial între traumatismul cranian și histero-traumatism constituie o problemă extrem de delicată, atît sub raport medical, cît și medico-judiciar.

Prognosticul fracturilor stîncii este serios atît sub raport vital, cît și funcțional. Deșocarea traumatizatului poate fi urmată de complicații grave otomastoidiene și endocraniene cu riscuri vitale serioase. Se pot instala surdități ireversibile, paralizii faciale sau a altor nervi cranieni

vertije, acufene, tulburări psihice, care transformă rănitul într-un invalid incapabil să exercite în mod susţinut o profesiune.

Unii păstrează urmele şocului toată viaţa.

Lipsa calusului osos la nivelul osului stîncii favorizează instalarea tardivă a complicaţiilor infecţioase în cursul bolilor acute intervenite sau în urma unor traumatisme de mică intensitate.

Tratament. În primele momente de la accident, se va face tratamentul antişoc (dilauden, analeptice) şi ser antitetanic dacă este cazul.

Se va avea în vedere ca toaleta urechii să fie efectuată din primele momente dacă se constată prezenţa unei otoragii sau otorahii şi cît mai steril posibil.

Pe lîngă tratamentul antişoc se vor face tratamentele şi intervenţiile de rigoare în caz de plagă craniană deschisă, hemoragie, hematom extradural.

În faza otologică, adică după ce s-a făcut examenul fizic şi funcţional al analizorului acustico-vestibular se vor adăuga la medicaţia antibiotică (locală, parenterală), vitamina B_1, deconectante gen largactil, sedative pentru tulburările de echilibru.

Cînd labirintul este interesat în procesul de fractură, şcoala germană (Voss) preconizează labirintotomia de necesitate, cu scopul de a înlătura focarele de fractură şi a favoriza o eventuală epitelizare a plăgii, ca să închidă calea de pătrundere spre endocraniu a eventualelor infecţii rinootogene ce s-ar putea ivi ulterior.

Şcoala franceză preconizează aceste intervenţii chiar mai lărgite, făcute cu scopul de a libera din focarele de fractură nervii cranieni lezaţi, dîndu-le posibilitatea să-şi revină din punct de vedere funcţional.

Recent, datorită administrării antibioticelor şi a îngrijirilor locale conştiincioase ale accidentaţilor, trepanarea labirintului nu mai constituie o indicaţie operatorie de necesitate.

COMOŢIA LABIRINTULUI. Instalarea unor tulburări nervoase consecutive unui traumatism al labirintului cohleo-vestibular, fără prezenţa de leziuni macroscopice vizibile, reprezintă comoţia labirintică. Tulburările comoţionale pot apărea şi în urma unor perturbări ale sistemului nervos central.

Etiologie. Orice traumatism cranian, o zdruncinătură, o explozie, o lovitură, o variaţie bruscă a presiunii atmosferice (munca în chesoane, zboruri la înălţime mare, coborîrea în adîncimea apelor — scafandri, pescuitori de perle), însoţite sau nu de fractură, pot provoca comoţia labirintului.

Anatomie patologică. Teoretic judecînd, comoţia ar trebui să fie indemnă de orice leziune anatomică vizibilă macroscopic. În practică, studiile amănunţite microhistologice au arătat că „leziuni contuzionale există întotdeauna" (Aubry).

Leziunea cea mai frecvent întîlnită este hemoragia, avînd sediul în prima tură spirală a melcului sau în interiorul nervului acustico-vestibular. Vestibulul în raport cu cohlea se pare că rezistă mai bine şocului traumatic.

Alte mecanisme incriminate de diferiţi autori sînt dereglarea sistemului neurovegetativ cu alterarea tonusului vasomotor şi tulburări circu-

latorii ale lichidului cefalo-rahidian, datorite fie hipertensiunii localizată la unghiul feței posterioare a stâncii, fie unui proces de aracnoidită adezivă.

Studiu clinic. Tulburările comoționale labirintice în practică coexistă cu cele cerebrale, încît este de preferat să se vorbească de *comoție cerebro-labirintică*. Sînt descrise două forme (Ramadier și Caussé) : forma subiectivă, cerebro-labirintică și forma obiectivă, labirintică.

Forma subiectivă, cerebro-labirintică. Se caracterizează prin senzație de ameteală și de dezechilibru a comoționatului fără căderea acestuia și fără vărsături.

Tulburările vestibulare lipsesc sau sînt discrete, proba Romberg obișnuită este negativă sau ușor pozitivă dacă se execută prin sensibilizare ; proba indicației este normală ; nistagmusul spontan lipsește sau este bilateral și apare numai în privirea extremă, ceea ce îi reduce din valabilitate.

Probele vestibulare clasice — calorică, rotatorie, galvanică — indică o hiperexcitabilitate, de obicei bilaterală, însoțită de tulburări vasomotorii neuro-vegetative, paloarea feței, transpirație, tahicardie, cefalee și — citeodată — convergență oculară. Tahicardia se exagerează în cursul examenului.

Examenul cohlear arată în general o audiție normală. Uneori se poate constata o discretă hipoacuzie : comoționatul nu percepe pe cale osoasă bătăile ceasului și există o ușoară coborîre a limitei superioare a curbei auditive. Vocea șoptită și de conversație este normal percepută.

Vîjîiturile sînt prezente destul de des și mai de grabă sînt percepute în cap.

Simptomele comoționale amintite în majoritatea cazurilor se asociază cu o serie de tulburări neuro-psihice ca : cefalee, hiperemotivitate, insomnie, tulburări de memorie și de caracter, astenie fizică și intelectuală, congestia feței, încețoșarea vederii cu apariția de muște zburătoare în fața ochilor.

Forma obiectivă labirintică se manifestă prin prezența de semne vestibulare și cohleare mai prononțate. Nistagmusul spontan nu lipsește niciodată, însă este de intensitate moderată. Probele clasice vestibulare indică o hiporeflectivitate, de partea afectată. Poate exista o discordanță între reflexul calorie și cel rotator. De partea lezată se pot descoperi deviațiile segmentare. A putut fi pus în evidență și sindromul hipertensiunii fosei cerebrale posterioare descris de Eagleton.

Vertijul este caracteristic vestibular : senzație de deplasare sau de învîrtire a obiectelor înconjurătoare.

Funcția cohleară este deficitară : există o hipoacuzie de grade diferite de tip mixt și zgomote auriculare (Ramadier și Caussé). Surditatea de tip percepție indică fractura urechii interne și este definitivă.

Examenul otoscopic, după unii autori (Müller, Bouchet), pune în evidență hipervascularizație în jurul mînerului ciocanului și a membranei shrapnelliene.

Evoluție. În forma subiectivă în majoritatea cazurilor (9 din 10) tulburările subiective cedează și dispar, fie definitiv, fie cu intermitențe. Timpul reclamat de vindecare variază între 3 luni și 2 ani. Vertijul persistă cel mai mult.

latorii ale lichidului cefalo-rahidian, datorite fie hipertensiunii localizată la unghiul feţei posterioare a stîncii, fie unui proces de arahnoidită adezivă.

Studiu clinic. Tulburările comoţionale labirintice în practică coexistă cu cele cerebrale, încît este de preferat să se vorbească de *comoţie cerebro-labirintică*. Sînt descrise două forme (Ramadier şi Caussé) : forma subiectivă, cerebro-labirintică şi forma obiectivă, labirintică.

Forma subiectivă, cerebro-labirintică. Se caracterizează prin senzaţie de ameţeală şi de dezechilibru a comoţionatului fără căderea acestuia şi fără vărsături.

Tulburările vestibulare lipsesc sau sînt discrete, proba Romberg obişnuită este negativă sau uşor pozitivă dacă se execută prin sensibilizare ; proba indicaţiei este normală ; nistagmusul spontan lipseşte sau este bilateral şi apare numai în privirea extremă, ceea ce îi reduce din valabilitate.

Probele vestibulare clasice — calorică, rotatorie, galvanică — indică o hiperexcitabilitate, de obicei bilaterală, însoţită de tulburări vasomotorii neuro-vegetative, paloarea feţei, transpiraţie, tahicardie, cefalee şi — cîteodată — convergenţă oculară. Tahicardia se exagerează în cursul examenului.

Examenul cohlear arată în general o audiţie normală. Uneori se poate constata o discretă hipoacuzie : comoţionatul nu percepe pe cale osoasă bătăile ceasului şi există o uşoară coborîre a limitei superioare a curbei auditive. Vocea şoptită şi de conversaţie este normal percepută.

Vîjîiturile sînt prezente destul de des şi mai de grabă sînt percepute în cap.

Simptomele comoţionale amintite în majoritatea cazurilor se asociază cu o serie de tulburări neuro-psihice ca : cefalee, hiperemotivitate, insomnie, tulburări de memorie şi de caracter, astenie fizică şi intelectuală, congestia feţei, începţoşarea vederii cu apariţia de muşte zburătoare în faţa ochilor.

Forma obiectivă labirintică se manifestă prin prezenţa de semne vestibulare şi cohleare mai pronunţate. Nistagmusul spontan nu lipseşte niciodată, însă este de intensitate moderată. Probele clasice vestibulare indică o hiporeflectivitate, de partea afectată. Poate exista o discordanţă între reflexul caloric şi cel rotator. De partea lezată se pot descoperi deviaţiile segmentare. A putut fi pus în evidenţă şi sindromul hipertensiunii fosei cerebrale posterioare descris de Eagleton.

Vertijul este caracteristic vestibular : senzaţie de deplasare sau de învîrtire a obiectelor înconjurătoare.

Funcţia cohleară este deficitară : există o hipoacuzie de grade diferite de tip mixt şi zgomote auriculare (Ramadier şi Caussé). Surditatea de tip percepţie indică fractura urechii interne şi este definitivă.

Examenul otoscopic, după unii autori (Müller, Bouchet), pune în evidenţă hipervascularizaţie în jurul mînerului ciocanului şi a membranei shrapnelliene.

Evoluţie. În forma subiectivă în majoritatea cazurilor (9 din 10), tulburările subiective cedează şi dispar, fie definitiv, fie cu intermitenţe. Timpul reclamat de vindecare variază între 3 luni şi 2 ani. Vertijul persistă cel mai mult.

În forma obiectivă, hipoacuzia comoţională dispare treptat-treptat, nu este definitivă. Dacă este totală şi definitivă se presupune că este consecutivă traumatismului şi coexistă cu tulburări vestibulare, prognosticul funcţional fiind sever. Surditatea poate fi şi simulată, ceea ce implică efectuarea unui examen amănunţit cohleo-vestibular.

Tratament. Tratamentul curativ constă în ţinerea bolnavului în repaus, reglementarea felului de viaţă, evitarea agresiunilor fizice şi psihice şi administrarea de calmante gen gardenal, belladona sau sedative de tipul luminalului.

În formele obiective cu ameţeli rebele şi persistente se preconizează descoperirea şi deschiderea lacului ponto-cerebelos cu sau fără secţiunea perechii a VIII-a.

ARSURILE URECHII
(COMBUSTIO)

Urechea externă din cauza topografiei ei este deseori expusă arsurilor.

Cauzele sînt : ţîşnirea de vapori fierbinţi la lucrătorii de la cazanele cu aburi, flăcările din cursul incendiilor (pompieri), expunerea îndelungată la soare (băi de soare), şedinţele de raze ultrascurte îndelungate şi de radioterapie făcute fără supraveghere. S-au observat arsuri ale urechii externe şi în cursul trăznetelor.

Leziunile conţin cele trei grade cunoscute.

Arsura de gradul I este superficială, interesează numai epidermul şi se exteriorizează prin roşeaţa zonei interesate.

Cea de gradul al II-lea lezează epidermul şi dermul şi se caracterizează prin prezenţa de flictene pline de lichid.

În cea de gradul al III-lea este prinsă toată grosimea pielii pînă la cartilaj, porţiunea interesată este bine delimitată şi de aspect cianotic.

Diagnosticul nu este greu de pus.

Evoluţia este în concordanţă cu adîncimea şi întinderea leziunilor. Arsura de gradul al III-lea este cea mai gravă, putînd lăsa sechele cicatriceale serioase, uneori cu deformarea cartilajului pavilional, alte ori cu stenozarea conductului auditiv extern.

Tratamentul general are ca scop combaterea durerii (antinevralgice, sedative, dilauden, morfină).

Tratamentul local este dictat de natura leziunilor. Se aplică comprese sterilizate îmbibate în alcool, se îndepărtează flictenele şi detriturile înconjurătoare, se pudrează plaga cu praf de sulfamide sau antibiotice şi se panseză, folosind mai multe straturi de tifon şi vată. La nevoie se pot administra antibiotice şi parenteral.

În caz de pericol al stenozării conductului se vor aplica tampoane dilatatoare pînă la completa vindecare a leziunilor.

Arsurile survenite în cursul procesului de producţie, ca accidente de muncă, pun probleme de protecţia muncii şi necesită luarea unor măsuri protectoare (apărătoare de urechi) la muncitorii expuşi la acest fel de accidente. Simultan se va face şi educaţia sanitară a muncitorilor, arătîndu-le pericolul funcţional şi estetic al arsurilor.

DEGERĂTURILE URECHII
(CONGELATIO)

Degerăturile urechii se întîlnesc în cursul iernilor friguroase la persoanele surprinse de ger în locuri izolate (santinelele în timpul războiului, paznicii de păduri, alpiniști rătăciți, schiori etc.).

Sub raport anatomo-patologic în degerăturile de gradul I apare o zonă roşie-albăstruie a tegumentelor însoțite de mîncărimi şi senzaţie de arsură; în cele de gradul al II-lea tegumentele sînt tumefiate şi acoperite de flictene pline cu lichid; în cele de gradul al III-lea, se instalează procesul de necroză circumscrisă a regiunii interesate.

Tratamentul în primele două faze constă în fricționarea regiunii cu zăpadă. Se vor evita aplicările de comprese calde. Flictenele se pot sparge sau se aşteaptă uscarea lor.

În degerăturile de gradul al III-lea, porțiunea necrozată după demarcarea procesului gangrenos se va îndepărta chirurgical.

Leziunile provocate de degerături pot să reapară ani de-a rîndul pe locul inițial la temperaturi nu prea scăzute şi la intrarea într-un local încălzit.

Degerăturile repetate pot duce la osificarea cartilajului. Aceste forme cronice de degerături se vor trata cu băi de apă caldă (2—3 pe zi), cu pensulații de 2 ori pe zi cu iod (iod pur 0,30 g, colodiu elastic 10 g). Mîncărimea se combate cu badijonări cu camfor (camfor 0,2 g, ceară albă 10 g, oleum lini 15 g).

Preventiv se vor feri urechile de frig prin purtare de căciulă sau glugă de postav îmblănită.

SURDITĂȚILE COPILĂRIEI

Surditatea la copii se caracterizează prin întîrzierea sau lipsa vorbirii.

Prima persoană care îşi dă seama de această deficiență este mama, mai rar, medicul pediatru sau otologul.

Ca un copil să-şi poată însuşi vorbirea se cere integritatea morfofuncțională a aparatului fonator, începînd cu buzele şi pînă la centrii corticali, o audiție normală, un grad suficient de dezvoltare intelectuală, voința lui de a imita cu plăcere cuvintele caracteristice mediului familial în care trăieşte şi integritatea analizatorului optic.

Fazele vorbirii în mod normal se desfăşoară între a 7-a şi a 8-a lună şi pînă la 4—5 ani. Surîsul sugarului la auzul vocii mamei, la vîrsta de 6 săptămîni, întinderea mîinilor cînd i se vorbeşte, țipetele din primele luni, scîncetul, gîngureala, nu pot fi considerate ca elemente de formare lingvistică, ele reflectă mai degrabă o emoție, senzaţia de teamă sau bucuria copilului de a-şi putea pune în funcțiune organele vocale.

Începutul vorbirii este caracterizat printr-o înțelegere mută de o durată variabilă între 2—3 luni a unor cuvinte pe care şi le-a realizat singur înainte de a le fi putut pronunța. Înțelegerea cuvintelor depă-

şeşte întotdeauna pronunţarea lor. Primul cuvînt pronunţat trebuie să reprezinte cu exactitate o persoană sau un subiect cunoscut, ceea ce se întîmplă între a 12-a şi a 15-a lună, cîte o dată mai devreme, în mod episodic. La această vîrstă poate să înţeleagă anumite fraze scurte care i se repetă de mai multe ori.

Desăvîrşirea vorbirii se face între 2 şi 5 ani. La 3 ani este conştient de posibilităţile sale personale şi vorbeşte la persoana I-a ; la 4 ani, copilul începe să cunoască noţiuni abstracte, de exemplu culorile, forma anumitor obiecte, situaţia în spaţiu, iar în al 5-lea an poate face şi diferenţieri între lucruri şi persoane, realizînd în continuare plenitudinea dezvoltării sale intelectuale.

CAUZELE ÎNTÎRZIERII VORBIRII

Apariţia vorbirii poate fi împiedicată de : 1) tulburări morfo-funcţionale ale aparatului motor fonator ; 2) insuficienta dezvoltare a inteligenţei şi 3) surditate.

TULBURĂRILE MORFO-FUNCŢIONALE ALE APARATULUI MOTOR FONATOR. Constatarea integrităţii aparatului motor fonator se face printr-un examen complet otorinolaringologic şi neurologic. Examenul de specialitate otorinolaringologic pune în evidenţă integritatea anatomică a buzelor, a limbii, a cavităţilor nazo-faringiene, a laringelui sau constată prezenţa de malformaţii labiale (buză de iepure), bucofaringiene (gură de lup), obstrucţie respiratorie nazală sau vicii de conformaţie laringiană. Examenul de specialitate permite şi constatarea integrităţii fiziologice a acestor organe, funcţionalitatea muşchilor şi a nervilor motori aferenţi acestor regiuni, precum şi deficienţa lor fiziologică. Examenul neurologic este menit să evidenţieze integritatea nervilor cranieni, cu contingentul de fibre cortico-nucleare legate de fonaţie, starea etajului cortical legat de vorbire (capătul cortical al analizatorului motor, acustic, optic), precum şi starea funcţională a întregului cortex, a etajului subcortical (în special sistemul extrapiramidal) şi cerebelos cu rol însemnat în asigurarea tonusului şi sinergiei musculare, indispensabilă în funcţia vocală.

Vorbirea poate fi întîrziată de o serie de afecţiuni nervoase ca hemiplegia cerebrală infantilă şi afazia congenitală consecutivă unor leziuni neurologice focale. Aceasta din urmă, deşi contestată de anumiţi autori (Pierre Marie), a fost documentată de alţii prin observaţii clinice (Heuer). Cazurile publicate se referă la copii de 4 pînă la 5 ani, atinşi de surditate verbală ; nu vorbesc, nu înţeleg cuvintele deşi nu sînt surzi, reacţionînd pozitiv la reflexul psiho-galvanic. Aceşti copii, consideraţi idioţi — fără ca să fie — pot deveni, dacă nu li se aplică din timp tratamentul corespunzător. Afazia de multe ori este trecătoare şi se manifestă printr-o simplă întîrziere în vorbire, o dizartrie sau bîlbîială care se pot remedia.

Aceste cîteva date demonstrează importanţa examenului neurologic la toţi întîrziaţii vorbirii şi nevoia unei strînse colaborări oto-neurologice.

şeşte întotdeauna pronunţarea lor. Primul cuvînt pronunţat trebuie să reprezinte cu exactitate o persoană sau un subiect cunoscut, ceea ce se întîmplă între a 12-a şi a 15-a lună, cîte o dată mai devreme, în mod episodic. La această vîrstă poate să înţeleagă anumite fraze scurte care i se repetă de mai multe ori.

Desăvîrşirea vorbirii se face între 2 şi 5 ani. La 3 ani este conştient de posibilităţile sale personale şi vorbeşte la persoana I-a ; la 4 ani, copilul începe să cunoască noţiuni abstracte, de exemplu culorile, forma anumitor obiecte, situaţia în spaţiu, iar în al 5-lea an poate face şi diferenţieri între lucruri şi persoane, realizînd în continuare plenitudinea dezvoltării sale intelectuale.

CAUZELE ÎNTÎRZIERII VORBIRII

Apariţia vorbirii poate fi împiedicată de : 1) tulburări morfo-funcţionale ale aparatului motor fonator ; 2) insuficienta dezvoltare a inteligenţei şi 3) surditate.

TULBURĂRILE MORFO-FUNCŢIONALE ALE APARATULUI MOTOR FONATOR. Constatarea integrităţii aparatului motor fonator se face printr-un examen complet otorinolaringologic şi neurologic. Examenul de specialitate otorinolaringologic pune în evidenţă integritatea anatomică a buzelor, a limbii, a cavităţilor nazo-faringiene, a laringelui sau constată prezenţa de malformaţii labiale (buză de iepure), bucofaringiene (gură de lup), obstrucţie respiratorie nazală sau vicii de conformaţie laringiană. Examenul de specialitate permite şi constatarea integrităţii fiziologice a acestor organe, funcţionalitatea muşchilor şi a nervilor motori aferenţi acestor regiuni, precum şi deficienţa lor fiziologică. Examenul neurologic este menit să evidenţieze integritatea nervilor cranieni, cu contingentul de fibre cortico-nucleare legate de fonaţie, starea etajului cortical legat de vorbire (capătul cortical al analizatorului motor, acustic, optic), precum şi starea funcţională a întregului cortex, a etajului subcortical (în special sistemul extrapiramidal) şi cerebelos cu rol însemnat în asigurarea tonusului şi sinergiei musculare, indispensabilă în funcţia vocală.

Vorbirea poate fi întîrziată de o serie de afecţiuni nervoase ca hemiplegia cerebrală infantilă şi afazia congenitală consecutivă unor leziuni neurologice focale. Aceasta din urmă, deşi contestată de anumiţi autori (Pierre Marie), a fost documentată de alţii prin observaţii clinice (Heuer). Cazurile publicate se referă la copii de 4 pînă la 5 ani, atinşi de surditate verbală ; nu vorbesc, nu înţeleg cuvintele deşi nu sînt surzi, reacţionînd pozitiv la reflexul psiho-galvanic. Aceşti copii, consideraţi idioţi — fără ca să fie — pot deveni, dacă nu li se aplică din timp tratamentul corespunzător. Afazia de multe ori este trecătoare şi se manifestă printr-o simplă întîrziere în vorbire, o dizartrie sau bîlbîială care se pot remedia.

Aceste cîteva date demonstrează importanţa examenului neurologic la toţi întîrziaţii vorbirii şi nevoia unei strînse colaborări oto-neurologice.

INSUFICIENȚA DEZVOLTARE A INTELIGENȚEI (OLIGOFRENIA). Pe otolog îl interesează mai puțin înapoiații mintali gravi cu semne evidente de idioție, unde tulburările de vorbire ajung pe plan secundar. Mai aproape de preocupările lui sînt cazurile mai ușoare unde întîrzierea în vorbire constituie primul semn al debilității intelectuale.

Oligofrenia singură sau însoțită de sechele encefalopatice dă cel mai numeros contingent de întîrziați în vorbire.

Debilul mintal este împiedicat în enunțarea vocabularului — destul de rudimentar de altfel — de o dizartrie, de bîlbîială sau de pronunțarea în cascadă de cuvinte sau foneme fără înțeles.

Întîrzierea pronunțării primului cuvînt al unei fraze nu reprezintă — cum se credea — un semn de prognostic nefavorabil al deficitului intelectual, dacă este urmat repede de restul frazei. Întîrzierea prelungită în pronunțarea și compunerea primei fraze, folosirea unei sintaxe defectuoase, pronunțarea de vorbe incoherente, a unor fraze fără șir, pe care părinții uneori sînt înclinați să le considere un indiciu de rațiune și judecată, reprezintă semnele linguistice ale debilității mintale.

Aprecierea și încadrarea deficitului verbal în simptomatologia debilității mintale se va face ținînd seama de întregul complex clinic din care nu trebuie să lipsească datele de ordin personal și eredocolateral ale bolnavului. Otologul nu va pierde din vedere că de multe ori cauzele debilității mintale sînt confundate cu cele ale surdităților congenitale. Prin interogatoriu amănunțit se vor căuta factorii ereditari, anomaliile în cursul graviditării, rubeola, toxoplasmoza, sifilisul congenital, tulburări endocrine, felul cum a decurs nașterea (forceps), infecțiile vîrstei primare (encefalomeningite infecțioase), prezența mongolismului, a mixedemului și a unei polidistrofii (Ellis și Hurler).

Pentru o justă apreciere a stării intelectuale a copilului, otologul va ține seama de cîteva date considerate drept caracteristice în dezvoltarea sa normală și anume: data primului surîs (6 săptămîni), a prehensiunii (4 luni), efectuarea primului pas (13 luni), data pronunțării primului cuvînt (12 — 15 luni), controlul sfincterelor (18 luni).

Analiza comportării copilului oferă și ea date informative valoroase asupra gradului de inteligibilitate; cum reacționează cînd este chemat, ce atitudine ia în fața unui străin și cum participă la activitățile din jur. Nu se va pierde din vedere că datele oferite de comportare sînt în funcție de temperamentul copilului; un hiperemotiv prin tăcerea și reținerea lui de a vorbi poate să apară la primul examen ca un surd, un copil debil poate fi considerat surd fără ca să fie, altul cuprins de o hiperactivitate debordantă, cu temperament instabil, agitat, incapabil de a se concentra poate să apară normal, în realitate fiind surd.

Este de recomandat ca otologul înainte de a-și da părerea definitivă asupra întîrzierii vorbirii să se consulte cu specialistul în neuropsihiatrie infantilă, care posedă mai multe cunoștințe privitoare la aprecierea comportării psiho-motorii a copilului.

Trebuie subliniat că scoaterea copiilor din mediul familial la vîrsta formării vorbirii, sustragerea lor de sub influența afectivă a părinților pot produce o oprire a vorbirii făcîndu-i să apară surzi sau atinși de un oarecare grad de debilitate mintală.

Acest fapt se constată la copiii care stau internaţi în spital luni şi ani (stenoze esofagiene, papilomatoză laringiană) şi care nu răspund la întrebări, se închid într-un fel de mutism, despre care nu ştim dacă este real sau aparent.

SURDITATEA. Este neîndoielnic că după oligofrenie şi poate chiar mai mult decît ea, surditatea congenitală sau precoce este cauza cea mai frecventă a întîrzierii apariţiei vorbirii şi a mutismului. Surdităţile survenite tardiv produc în mod secundar pierderea vorbirii.

Surdităţile infantile cuprind 3 mari grupe: a) *surdităţile congenitale şi neonatale*, generatoare de surdo-mutitate; b) *surdităţile după naştere*; c) *surdităţile datorite lezării aparatului de transmisie* (hipoacuzii tubotimpanice).

DIAGNOSTICUL SURDITĂŢII LA COPIL

Precizarea existenţei deficitului auditiv în vîrsta copilăriei constituie o problemă anevoioasă. Ea necesită o atenţie şi o experienţă vastă, un spirit de observaţie şi perspicacitate din partea examinatorului. Criteriile permiţînd constatarea existenţei unei surdităţi parţiale sau totale sînt: 1. analiza comportării copilului; 2. analiza antecedentelor familiale şi personale şi 3. examenul medical general şi audiometric al copilului.

1. COMPORTAREA COPILULUI este determinată de data instalării surdităţii: cea din surditatea precoce (totală sau parţială) se deosebeşte de cea din surditatea apărută tardiv, după formarea vorbirii.

În **surditatea totală precoce (surdomutitatea)** din interogator vom afla despre copil că a gîngurit dar nu rîdea cînd îi vorbea mama, nu-şi întindea mîinile cînd îl striga, nu se influenţa de zgomotele din jur, deşi trecut de un an, nu pronunţa niciun cuvînt, observa cu atenţie şi se supunea gesturilor mamei, folosind o mimică expresivă. Se creează între mamă şi copil o vorbire prin gesturi, dînd impresia că aude, în realitate el interpretînd gesturile şi mimica mamei pe care le-a deprins. Tresărirea produsă de căderea unui corp dur pe podea se datoreşte vibraţiei aerului înconjurător şi nu auzului cum le place părinţilor să creadă. Copilul încetul cu încetul se izolează, devine taciturn, indiferent la ceea ce se petrece în jur, neîncrezător, ostil şi arţăgos rămînînd înapoiat în dezvoltarea sa intelectuală.

Copiii surzi cu aspect vioi, hiperactivi, rîzînd uşor, dînd impresia că aud, de obicei sînt debili mintali, cu un grad pronunţat de inferioritate intelectuală şi cu puţine posibilităţi de reeducare.

În **surditatea parţială sau hipoacuzia precoce** copilul pare distrat în timpul conversaţiei, nu răspunde la întrebări sau răspunde anevoie, deşi întoarce capul în direcţia vocii, ascultă postul de radio şi urmăreşte zgomotul străzii. Este puţin sociabil, preferă societatea copiilor de vîrstă mai mică decît el. În caz de hipoacuzie de percepţie cu păstrarea percepţiei sunetelor grave şi a vocalelor, deficitul auditiv se remarcă cu deosebire cu ocazia pronunţării consoanelor sîsîitoare (s, z, f, v, r, k şi g).

Lipsa de sintaxă, omiterea consoanelor, defecte de articulaţie, nu trebuie atribuite hipoacuziei ci mai degrabă unei stări de debilitate mintală.

Surditatea dobîndită înainte de vîrsta de 7 ani, poate avea consecinţe nefaste asupra viitorului copilului. Vocabularul însuşit se reduce, pronunţarea cuvintelor devine monotonă, apar defecte de articulaţie, modulaţia vocii dispare şi multe fraze sînt înlocuite prin gesturi. Se instalează un fel de surdo-mutitate relativă, însoţită de o rămînere în urmă a muncii intelectuale.

În astfel de cazuri se impune o reeducare vocală susţinută, începută în familie, continuată şi amplificată în şcoli speciale, pentru a menţine şi îmbunătăţi potenţialul intelectual al copilului.

Copilul devenit surd după 7 ani poate fi menţinut cu ajutorul scrisului, al cititului, al conversaţiilor, la un nivel intelectual egal cu al semenilor lui cu auz normal. El îşi poate însuşi o profesiune corespunzătoare, devenind factor folositor societăţii.

2. ANALIZA ANTECEDENTELOR. Se vor analiza antecedentele familiale şi personale.

Sub raportul *antecedentelor familiale* se vor culege date privitoare la evoluţia sarcinii sau a sarcinilor anterioare: avorturi spontane repetate, traumatisme în cursul sarcinii, modul de viaţă al mamei, existenţa de boli infecţioase (rubeolă) în cursul primelor luni de graviditate, factorul *Rhessus* şi existenţa de surzi în familie.

Cît priveşte *antecedentele copilului* ne vom informa dacă naşterea a fost naturală sau cu forceps, dacă copilul a suferit vreun traumatism obstetrical interesînd centrii sau căile nervoase auditive, dacă copilul a suferit de boli infecţioase (encefalite, meningite, oreion, pojar, scarlatină), dacă i s-au administrat medicamente susceptibile de a ataca cohleea şi nervul auditiv (streptomicină, neomicină, chinină, preparate de salicilat ş. a.).

3. EXAMENUL MEDICAL GENERAL ŞI LOCAL. În primul rînd se va constata conformaţia corporală şi greutatea copilului, funcţiile respiratorie şi digestivă, aparatul circulator şi reacţiile faţă de mediul extern.

Examenul otorinolaringologic va evidenţia integritatea sau prezenţa de malformaţii la nivelul acestor organe: lipsa pavilionului, atrezia conductului auditiv, absenţa căsuţei timpanice a osişoarelor, atrezii narinare, coanale sau alte cauze provocatoare de insuficienţă respiratorie nazală cu răsunet nefavorabil asupra aparatului auditiv, precum şi hipo- sau inexcitabilitatea labirintului.

În caz de surditate, pentru descoperirea etiologiei se recomandă următoarele examene complimentare: controlul serologic în sînge şi l.c.r. al infecţiei sifilitice, controlul grupului sanguin, electroencefalograma şi un examen neuro-psihiatric.

Examenul audiometric al copilului. Efectuarea examenului audiometric la copil — cum s-a mai spus — constituie o problemă grea. Vîrstele la care se practică acest examen reprezintă diferite etape ale dezvoltării psiho-motorii a copilului.

La naştere este imposibil să se afirme existenţa unei surdităţi. Se poate presupune în caz de prezenţa unei malformaţii evidente a ure-

chii externe, medii sau interne, a constatării existenței unui accident obstetrical sau a certitudinii în antecedente a unei surdități familiale.

Singurul semn de diagnostic de care ne putem servi la această vîrstă, este reflexul cohleo-palpebral: clipirea din ochi în momentul producerii unui sunet cu vocea, fluer sau altă sursă sonoră.

Între 2 și 12 luni sugarul cu auz normal răspunde prin surîs și gîngureală la vocea mamei, reacționează și se agită exteriorizînd prin mimică, fie o senzație de plăcere, fie de neliniște, sub influența jucăriilor sonore (există colecții întregi de jucării care pot fi folosite în acest scop). La fel, zgomotele produse prin lovirea unor lucruri din anturajul lui (biberoane, instrumente de toaletă) precum și deschiderea și trîntirea ușilor determină o mișcare și atage atenția sugarului.

Toate aceste probe, pe sugarul surd îl lasă indiferent; el nu reacționează nici prin mișcări, nici prin mimică. Chiar la această vîrstă, vederea și percepția tactilă pot înlocui într-o oarecare măsură deficitul auditiv, dînd iluzia că micul pacient aude, încît erorile nu sînt excluse.

Ca să aibă valoare cît mai reală testele sus citate se vor repeta de mai multe ori, la diferite intervale, înapoia căruciorului sau a unui ecran. Declararea de surd, a unui copil la această vîrstă, se va face cu mare prudență și numai după o profundă analiză a tuturor datelor furnizate de examenul complex clinic și audiologic.

Între 1 și 3 ani, diagnosticul surdității este ceva mai ușor de stabilit. Se face pe baza probelor precedente care au o pondere practică suficientă, din cauza mai marii ușurinți de a fi executate. Esențialul constă în cîștigarea încrederii copilului, ceea ce se poate realiza prin cointeresarea lui la examen, arătîndu-i și dîndu-i în mînă diferite jucării, vorbindu-i cu blîndețe, servindu-ne cînd de vocea șoptită cînd de cea conversațională.

În controlul auditiv rolul mamei este de mare folos: instalată înapoia copilului îi dă cîteva ordine, scurte, ușor de executat, folosind o voce de intensitate variată. Prezența mamei face să dispară ostilitatea inițială, resimțită de orice copil transpus în mediu străin.

Ca probe obiective, pentru constatarea auzului la această vîrstă, servesc reflexul psiho-galvanic și electroencefalograma. Cît privește electroencefalograma toți autorii sînt de acord, că fenomenul opririi nu se produce în mod constant, cu aceeași regularitate la toate excitațiile sonore și repetarea lor obosește repede pe micul pacient, neputîndu-se conta pe valoarea datelor obținute. De aceea se practică mai rar.

a) *Reflexul psiho-galvanic* (R. P. G.). Reflexul electro-dermal, descoperit de către Feré (1888) și studiat de căte Farchanoff (1890), a fost pus la punct de o serie de autori moderni (Hardy, Maspétiol, Gugerot și Korine, F. Faure, M. Portmann ș. a.) asigurîndu-i o aplicabilitate largă în studiul funcției auditive.

Se bazează pe constatarea că rezistența cutanată în timpul trecerii unui curent galvanic variază sub influența a diferiți factori ce se exercită în același moment asupra organismului ca: senzații afective, senzoriale, șoc, curenți electrici, inclusiv stimulul sonor auditiv. Cu alte cuvinte dacă se produce o variație a rezistenței cutanate în timpul emiterii unui stimul auditiv, acest lucru denotă că stimulul a fost înregistrat de aparatul cohlear. Ca stimulul să poată produce variația de rezistență cutanată

necesară trebuie să fie cu cel puțin 40 db. deasupra pragului auditiv minimal al urechii examinate.

Tehnica. Se aplică pe talpa unui picior, curățată în prealabil cu benzină sau eter, electrozii unui circuit galvanic. Pe moletul celuilalt picior se pun electrozii faradici. Se formează mai întîi un reflex condiționat la curentul faradic, asociindu-se ulterior unui excitant sonor. După cîteva încercări se aplică numai excitantul sonor cu tonuri de intensitate mai mare ca pragurile minime ale urechii celui examinat. Se coboară treptat intensitatea sunetului pînă se ajunge la sunetul care nu mai produce reacția și care este considerat pragul minim de audibilitate pentru intensitatea tonului respectiv. În felul acesta se poate trasa curba audiometrică prin reflexul psiho-galvanic.

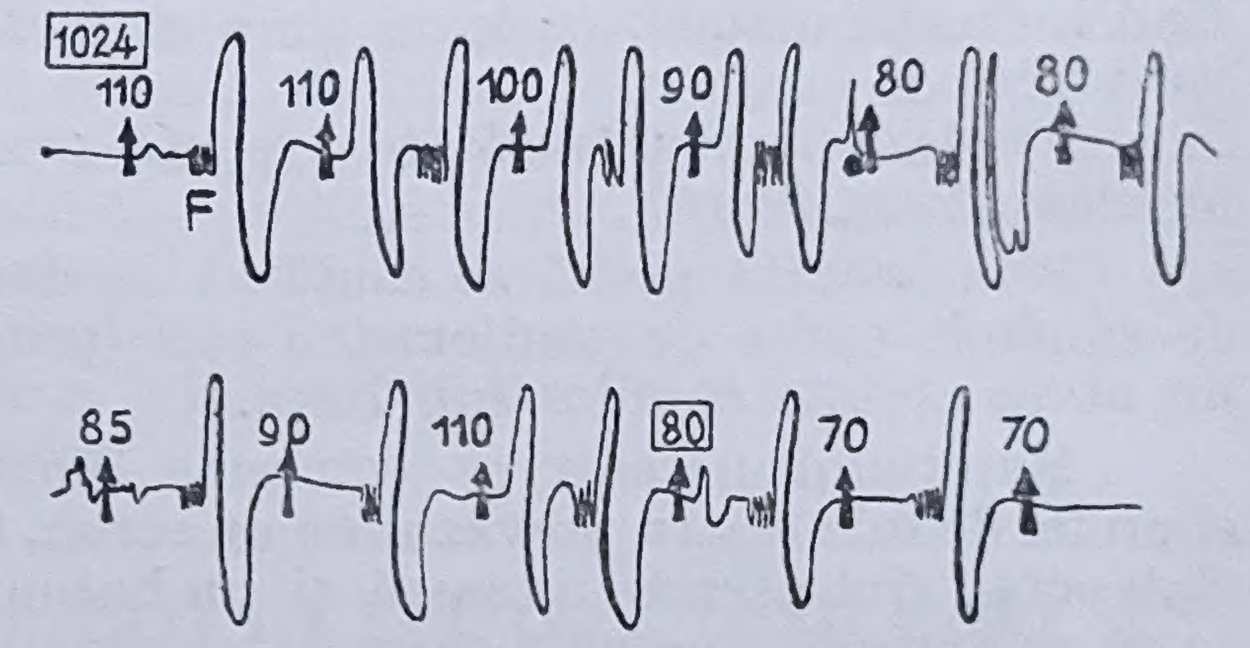


Fig. 255. — Traseul reflexului psihogalvanic (după G. Portmann). Pragul este la 80 db.

Pentru ca rezistența cutanată să nu fie influențată de alți factori, inclusiv de alți excitanți sonori în afară de cei doriți, examenul necesită o liniște absolută.

Rezistența cutanată la trecerea unui curent variază de la individ la individ, pentru care motiv reflexul psiho-galvanic este cu atît mai puțin evident cu cît individul este mai tînăr. Sub vîrsta de 18 luni, variațiile de rezistență cutanată fiind extrem de mici, fac foarte dificilă interpretarea acestui test.

Se recomandă în timpul probei încălzirea pielii piciorului cu lampă de infra-roșii, deoarece răcirea diminuă reacția reflexă a pielii.

Între 3 și 7 ani pe lîngă întrebuințarea de jucării sonore și zgomote cu un anumit sens, se întrebuințează audiometria vocală și cea tonală, sub forma de „Peep Show" (Dix și Hallpike).

a) *Audiometria vocală* cere ca micul pacient să dispună de un anumit vocabular, încît nu poate fi întrebuințată decît în caz de surditate recentă sau parțială (hipoacuzii puțin pronunțate). Aparatura folosită se compune din audiometru și o cabină telefonometrică. Ca pregătire prealabilă se recomandă ca micul pacient să fie lăsat cîteva zile în șir să se joace chiar în camera de examen cu anumite figuri și imagini cunoscute.

Ca prim act se încearcă în camera telefonometrică distanța la care își percepe numele. Nivelul inteligibilității este în jurul a 20 db.

Restul probei constă în recunoașterea anumitor imagini reprezentînd obiecte de uz curent, jucării sau animale domestice (pisică, cîine, cal), cu care micul pacient este familiarizat. Obiectele sînt astfel alese ca pronunțarea lor să conțină o varietate cît mai mare de foneme.

Copilul este instalat în cabina telefonometrică, avînd în fața sa o tablă cu imaginea obiectelor și animalelor cunoscute de el. Examinatorul prin intermediul unui microfon, servindu-se de o voce de intensi-

tate cunoscută, numeşte obiectele sau animalele pe care examinatul dacă le recunoaşte le arată cu mîna. Se pot folosi şi anumite cuvinte monosau disilabice, pe care copilul în caz că le aude le va repeta. După ce răspunde şi execută corect anumite ordine : „pune pisica pe masă, arată-mi calul", examinatorul îşi reduce treptat-treptat intensitatea vocii, notînd limita inferioară la care copilul nu mai răspunde. În felul acesta se poate trasa o curbă audiometrică destul de precisă a inteligibilităţii cuvintelor.

În cazul că primul examen nu reuşeşte se va repeta de mai multe ori, dînd indicaţii mamei, ca între timp să facă exerciţii cu copilul în afara şedinţelor de examen.

b) *Audiometria tonală* se execută prin proba lui Dix şi Hallpike, numită „Peep Show".

Prin această probă se caută să se dezvolte interesul copilului faţă de sunetele emise de audiometru care prin felul lor, în mod obişnuit, nu atrag atenţia copiilor sub 7 ani.

Materialul necesar se compune dintr-un audiometru cu difuzor şi un fel de mic teatru prevăzut cu un ecran, în faţa căruia stă examinatul. Sub ecran sînt aşezate o lampă şi un buton. Lampa este astfel aranjată ca să se aprindă sincronic cu emiterea sunetului iar apăsarea pe buton face să apară pe ecran imagini amuzante sau fragmente dintr-un film distractiv, interesant pentru copil.

În prima etapă — cea de condiţionare — copilul este instruit ca să apese pe buton, ori de cîte ori se aprinde lampa pentru ca să apară figurile distractive pe ecran.

După 3 — 4 încercări — a 2-a etapă reprezentînd timpul necesar condiţionării — se suprimă lampa. Copilul inteligent şi cu auz bun va apăsa pe buton, îndată ce aude sunetul, fără ca să mai ţină seama de existenţa luminii pentru ca să apară imaginea figurilor distractive pe ecran. În continuare intensitatea sunetului se reduce treptat-treptat pînă ce copilul nemaipercepînd sunetul nu mai apasă pe buton ; s-a ajuns la pragul minim al audibilităţii. Se studiază în felul acesta toate frecvenţele (128— — 8 000 dv), putîndu-se trasa o curbă audiografică aproape de realitate cu greşeli variind între 5 şi 20 db. Dacă în cursul probei copilul dă semne de oboseală sau de neatenţie se pot controla numai frecvenţele conversaţionale (250 — 4 000 dv).

Proba „Peep Show" este curent întrebuinţată în controlul auzului la copil, rezultatul obţinut fiind în funcţie de inteligenţa şi temperamentul copilului şi în mare măsură de răbdarea, tactul şi de cunoaşterea reacţiilor infantile ale examinatorului.

Guilford şi Haug recomandă proba denumită „Jack-in-the-box" de o execuţie mai simplă.

Există o serie de păpuşi, fiecare închisă într-o cutie. Fiecare păpuşă corespunde unei frecvenţe tonale. Copilul apăsînd pe un buton face să sară din cutie păpuşa, cu condiţia ca examinatorul să apese pe un alt buton.

Se explică copilului că pentru apariţia păpuşilor este nevoie de a suna la portiţa cutiei.

După 7 ani — „vîrsta raţiunii" — metodele de examinare a capacităţii auditive sînt aceleaşi ca la adult : acumetria fonică, instrumentală şi audiometria tonală şi vocală.